

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON
Année scolaire 1909-1910. — N° 104

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
de la Pathogénie

DES

HÉMIPLÉGIES PNEUMONIQUES

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 26 Juillet 1910

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Georges-Alexandre-Joseph CHAPPET

Né le 19 Juin 1883, à Lyon (Rhône)



IMPRIMERIE P. COLOMBIER
30, Rue des Maisons-Neuves, angle rue Victor-Hugo
VILLEURBANNE

1910

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON
Année scolaire 1909-1910. — N° 104

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
de la Pathogénie

DES

HÉMIPLÉGIES PNEUMONIQUES

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

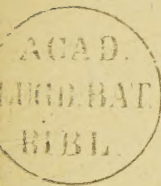
et soutenue publiquement le 26 Juillet 1910

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Georges-Alexandre-Joseph CHAPPET

Né le 19 Juin 1883, à Lyon (Rhône)



IMPRIMERIE P. COLOMBIER
30, Rue des Maisons-Neuves, angle rue Victor-Hugo
VILLEURBANNE

—
1910

PERSONNEL DE LA FACULTE

MM. HUGOUNENQ..... DOYEN.
J. COURMONT..... ASSESSEUR.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM CHAUVEAU, AUGAGNEUR, MONOYER, SOULIER, TRIPIER, CAZENEUVE

PROFESSEURS

Cliniques médicales.....	}	MM. LEPINE.
Cliniques chirurgicales.....		TEISSIER.
Clinique obstétricale et Accouchements.....		BARD.
Clinique ophtalmologique.....		PONCET.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....		JABOULAY.
Clinique des maladies mentales.....		FABRE.
Clinique des maladies des enfants.....		ROLLET.
Clinique des maladies des femmes.....		NICOLAS.
Physique médicale.....		PIERRET.
Chimie médicale et pharmaceutique.....		WEILL.
Chimie organique et Toxicologie.....		POLLOSSON (A.).
Matière médicale et Botanique.....		CLUZET.
Parasitologie et Histoire naturelle et médicale.....		HUGOUNENQ.
Anatomie.....		MOREL.
Anatomie générale et Histologie.....		BEAUVISAGE.
Physiologie.....		GUIART.
Pathologie interne.....		TESTUT.
Pathologie et Thérapeutique générales.....		RENAUT.
Anatomie pathologique.....		MORAT.
Médecine opératoire.....		ROQUE.
Médecine expérimentale et comparée.....		COLLET.
Médecine légale.....		PAVIOT.
Hygiène.....		POLLOSSON (M.).
Thérapeutique.....		ARLOING.
Pharmacologie.....		LACASSAGNE.
		COURMONT (J.)
		PIC.
		FLORENCE.

PROFESSEURS ADJOINTS

Physiologie, cours complémentaire.....	DOYON.
Maladies des oreilles, du nez et du larynx.....	LANNOIS.
Pathologie externe.....	VALLAS.
Maladies des voies urinaires.....	ROCHET.

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Chimie minérale.....	MM. BARRAL,	agrégé.
Propédeutique chirurgicale.....	BERARD.	—
Propédeutique de gynécologie.....	CONDAMIN.	—
Chirurgie infantile.....	NOVE-JOSSERAND	—
Accouchements.....	COMMANDEUR,	—
Matière médicale.....	MOREAU,	—
Embryologie.....	REGAUD,	—
Anatomie topographique.....	PATEL,	—

AGRÉGÉS

MM.	MM.	MM.	MM.
SAMBUCC.	REGAUD.	J. LEPINE.	NOGIER.
COURMONT P.).	COMMANDEUR.	LESIEUR.	LATARJET ch....
CHATIN.	GAYET.	MARTIN (El.).	BERIEL ch...
VILLARD.	NEVEU-LEMAIRE	LAROYENNE.	BRETIN ch...
TIXIER.	PATEL.	VORON.	THEVENOT ch...

M. BAYLE, Secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

M. COLLET, président;
MM. PIERRET, assesseur; PAVIOT, professeur et J. LÉPINE, agréé.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les Dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner ni approbation, ni improbation.

A MON PÈRE, le Docteur V. CHAPPET

Médecin honoraire des Hôpitaux

ET A MA MÈRE

*Témoignage de reconnaissance
et d'affection.*

A MON GRAND-PÈRE, le Docteur E. CHAPPET

Médecin honoraire des Hôpitaux

A MA GRAND'MÈRE

AUX MIENS ET A MES AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

Monsieur le Professeur COLLET

Médecin des Hôpitaux

A MES MAÎTRES DANS LES HOPITAUX

M. le Professeur VALLAS, chirurgien-
major de l'Hôtel-Dieu.

M. le Docteur VILLARD, professeur
agrégé, chirurgien des hôpitaux.

M. le Professeur PONCET.

M. le Professeur JABOULAY.

M. le Professeur LÉPINE.

M. le Docteur LESIEUR, professeur
agrégé, médecin des hôpitaux.

M. le Docteur BRET, médecin des hôpi-
taux.

Nous sommes heureux d'exprimer ici à M. le professeur agrégé Lesieur, médecin des hôpitaux, qui nous a inspiré le sujet de cette thèse, notre reconnaissance pour les bons conseils qu'il nous a donnés, et la bienveillance qu'il nous a témoignée au cours de nos études. Nous remercions aussi bien vivement M. le docteur Froment, chef de clinique médicale, qui, avec son amabilité habituelle, ne nous a pas ménagé son temps et ses conseils; qu'il soit assuré de notre affectueuse reconnaissance.

M. le professeur Collet nous a fait l'honneur d'accepter la présidence de notre thèse; nous sommes heureux de lui en témoigner notre gratitude.

Nous remercions également MM. les professeurs Pierret et Paviot, M. le professeur agrégé J. Lépine, qui ont bien voulu faire partie de notre jury; M. le professeur agrégé Devic, médecin des hôpitaux, qui a eu l'amabilité de nous donner une intéressante observation; M. Crémieu, interne des hôpitaux, qui a mis à notre disposition sa connaissance de la langue italienne.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

CHAPITRE I

Introduction et historique

Ayant eu l'occasion de suivre à la clinique de M. le professeur Lépine l'évolution d'un cas d'hémiplégie pneumonique, nous nous proposons d'étudier dans ces pages la pathogénie de cette complication, qui est le point le plus intéressant et le plus controversé de cette question. Nous ne croyons pas utile de donner une description de l'hémiplégie pneumonique ; nous résumerons seulement ici les points les plus importants.

Au point de vue étiologique, une constatation est intéressante, la fréquence nettement plus grande de l'hémiplégie pneumonique chez les vieillards. Sur 34 cas, nous en trouvons, en effet, 5 au-dessous de 20 ans, 7 de 20 à 40 ans, 8 de 40 à 60 et 14 au-dessus de 60. Il y a, d'ailleurs, une différence bien tranchée au point de vue de l'évolution entre l'hémiplégie pneumonique des sujets jeunes et celle des sujets âgés. La première guérit presque toujours (2 cas de

mort seulement sur 12 au-dessous de 40 ans); la seconde est presque constamment mortelle (1 seul cas de guérison sur 22 au-dessus de 40 ans).

L'hémiplégie apparaît le plus souvent dans le cours de la pneumonie, plus rarement après la défervescence; exceptionnellement la pneumonie n'est diagnostiquée qu'après l'hémiplégie. Le début est à peu près aussi souvent insidieux que brusque. L'hémiplégie est habituellement flasque. Quant aux symptômes associés: aphasie, troubles de la sensibilité, troubles de l'intelligence, symptômes divers de réaction méningée, ils sont très variables, et seront passés en revue et étudiés avec plus de fruit à propos des diverses pathogénies qu'ils servent à éclairer.

L'hémiplégie pneumonique est de connaissance assez ancienne. Dès 1761, Dehaën (1) citait le cas d'un homme de 60 ans, tourmenté depuis trois mois par une péripleurésie dont la résolution ne se faisait pas; cet homme fut pris d'une légère attaque d'apoplexie, qui laissa à sa suite une paralysie de la moitié gauche de la langue, du bras et du pied du même côté.

Pourfour du Petit (2) aurait également observé une hémiplégie droite à la suite d'une pleuro-pneumonie légère; le malade étant mort au bout de peu de jours, on avait constaté à l'autopsie un ramollissement de la partie antérieure du cerveau.

(1) Dehaën, *Ratio medendi*, 1761.

(2) Pourfour du Petit, *Mémoires de l'Académie Royale de Médecine*, 1778.

Dans un cas de Raïken, une femme atteinte de fièvre aiguë, avec dyspnée, expectoration sanguinolente, point de côté à gauche, aurait été prise d'une hémiplégie droite complète le neuvième jour, et serait morte le vingtième.

Mais, dans toutes ces observations, il s'agit d'une affection pulmonaire mal définie ; le diagnostic de pneumonie est incertain, cette affection étant souvent confondue avec une pleurésie, une broncho-pneumonie, etc., sous le nom général de péripneumonie.

Dans une deuxième période de l'histoire de l'hémiplégie pneumonique, ce qui frappe les auteurs, c'est l'absence fréquente de lésions macroscopiques à l'autopsie. Andral s'attache systématiquement à démentir par l'autopsie le diagnostic d'hémorragie. Charcot (1) dit avoir observé avec Vulpian des cas assez nombreux d'hémiplégie pneumonique et avoir pu se convaincre qu'elle ne répondait à aucune altération encéphalique.

Dès ce moment, on cherche à invoquer un certain nombre de pathogénies. Tandis que Proschaska et Andral parlent de phénomènes sympathiques, et Gübler d'une inhibition des centres nerveux, Giuseppe Franck invoque la congestion de la moëlle et du cerveau. Quelques cas d'hémorragies cérébrales au cours de la pneumonie sont signalés par Cruveilhier. Macario fait une étude d'ensemble sur les paralysies pneumoniques, parle des hémiplégies, mais en étu-

(1) CHARCOT, leçons cliniques sur les maladies des vieillards et les maladies chroniques.

die surtout le diagnostic et le pronostic, sans insister sur la question de la pathogénie.

Il faut arriver à 1870 pour avoir la première étude critique sérieuse de l'hémiplégie pneumonique, dans la thèse de doctorat de M. Lépine. Cet auteur fait remarquer la possibilité de l'origine réflexe de l'hémiplégie pneumonique, mais attribue le plus grand nombre des faits, au moins chez les vieillards, à l'ischémie cérébrale conditionnée par des lésions athéromateuses.

C'est aussi à une théorie mécanique que se rattachent Verneuil, Aufrecht, en invoquant la compression des centres nerveux par l'œdème. Au contraire, Debove, dans la thèse de Bouulloche, s'efforce de prouver qu'un certain nombre d'hémiplégies pneumoniques doivent être mises sur le compte de l'hystérie.

Enfin, dans ces dernières années, les nouvelles méthodes d'investigation et les recherches de laboratoire suscitèrent divers travaux, où en dehors des cas anciennement connus de méningite purulente, on attire l'attention sur le rôle fréquent de la méningite ou de la méningo-encéphalite. Citons à ce sujet les diverses communications de MM. Mouisset et Lyonnet, Lesieur, Froment et Garin, de M. Comby, cependant que M. Bernheim, semble, au contraire, revenir à une théorie mécanique, et invoque, dans la plupart des cas, la production d'une embolie.

Nous verrons, d'ailleurs, qu'il existe, non pas une seule et même hémiplégie pneumonique, mais des espèces très différentes, correspondant à des pathogénies diverses.

CHAPITRE II

Hémiplégies pneumoniques conditionnées par une lésion macroscopique de l'encéphale ou des méninges

Nous laisserons de côté dans ce chapitre les cas où l'autopsie ne révèle que de la congestion ou de l'infiltration des méninges ou de la substance cérébrale. Dans de tels cas en effet le rapport direct de causalité entre la congestion ou l'œdème et l'hémiplégie n'apparaît pas de façon évidente, ou tout au moins sa nature prête à discussion. Nous nous bornerons à considérer pour le moment les faits où l'on trouve une lésion grossière, conditionnant d'une façon certaine l'hémiplégie. Cette lésion peut être une hémorragie, un ramollissement, une méningite purulente, ou un abcès cérébral à pneumocoque.

I. Hémorragie.

L'hémorragie cérébrale n'est pas chose bien fréquente, au cours de la pneumonie. Cruveilhier en aurait observé quelques cas. Nous n'en avons trouvé

que deux observations complètes : une de Fedeli (obs. I) et une d'Etienne (obs. II), citée dans la thèse de Bellot. Ces deux cas concernaient des hommes âgés ; les caractères de l'hémiplégie n'offraient rien de particulier. Dans le premier cas, le malade mourut douze jours après l'apparition de l'hémiplégie, et on trouva une hémorragie de la capsule interne. Dans le second, le malade ne succomba que dix-huit mois après, à une nouvelle attaque, l'hémiplégie ayant d'ailleurs persisté ; l'autopsie montra un foyer d'hémorragie ancienne dans l'hémisphère gauche, ayant amené l'hémiplégie, et une seconde hémorragie dans la capsule interne gauche, qui avait déterminé la mort. Bellot fait justement remarquer que la pneumonie n'a été ici qu'une cause occasionnelle ; c'est probablement la fièvre, l'éréthisme circulatoire, qui ont amené la rupture d'une artériole athéromateuse, rupture qui aurait pu aussi bien se produire dans d'autres conditions, ainsi que la seconde hémorragie le prouve.

D'après Boullouche il se pourrait que dans quelques cas ce soit l'hémorragie qui soit primitive par rapport à la pneumonie ; alors la pneumonie pourrait être envisagée comme une action trophique ⁽¹⁾ ; ou bien l'hémorragie cérébrale mettrait simplement le malade dans un état d'infériorité, permettant au pneumocoque saprophyte de la bouche de créer la pneumonie. Mais nous n'avons trouvé aucune obser-

(1) Voir ARNOZAN. — Lésions trophiques consécutives aux maladies du système nerveux. 1880

vation, et Boullouche n'en cite pas non plus, où la pneumonie paraît avoir succédé à l'hémorragie.

II. *Ramollissement.*

Mettons d'abord à part un cas cité par M. Lépine dans la *Revue de médecine* (obs. III), où l'autopsie montra un petit ramollissement sur le pied de la deuxième frontale gauche ; mais ce ramollissement siégeant plutôt en dehors de la zone motrice, M. Lépine croit qu'il n'est pas la cause de l'hémiplégie, et que celle-ci est sous la dépendance de l'ischémie de l'hémisphère gauche ; cet hémisphère est en effet plus pâle que le droit.

Abstraction faite de ce cas, nous trouvons quatre observations de ramollissement ayant nettement conditionné l'hémiplégie. Dans deux d'entre elles, l'observation IV de la thèse de M. Lépine et l'observation de Strauss (obs. IV et V de notre thèse), il n'existait aucune oblitération vasculaire correspondante au foyer de ramollissement. M. Lépine conclut que le ramollissement paraît s'être développé sous l'influence de la pneumonie. M. Bernheim se demande par contre si dans ces cas il ne s'agirait pas d'une embolie passée inaperçue, ayant son point de départ dans le cœur ou dans le poumon. Cette hypothèse n'est guère plausible pour le premier cas, où il n'y a aucun signe pouvant faire songer à une embolie ; elle l'est davantage dans le second où l'on trouve de petites végétations récentes sur la mitrale.

Le malade de Surugue au contraire (obs. VI) nous présente un ramollissement de toute la partie latérale de l'hémisphère gauche, qu'explique nettement l'oblitération complète de l'artère sylvienne correspondante par un caillot ferme, un peu adhérent, se prolongeant dans la collatérale postérieure. Il s'agit certainement d'une thrombose, due soit à une artérite aiguë sous la dépendance de la pneumonie, soit à une artérite chronique préexistante, le malade étant âgé et athéromateux, le trouble circulatoire produit par la pneumonie aurait alors hâté la formation du thrombus.

Enfin, l'observation de Suckling (obs. VII), nous montre des thromboses de l'artère basilaire et des artères de l'hémisphère gauche ; nous trouvons de plus quatre infarctus du poumon gauche, des caillots dans plusieurs branches de l'artère pulmonaire, des caillots aussi dans le ventricule droit et dans l'auricule, caillots pâles, adhérents, formés avant la mort. Ces thromboses multiples sont assurément dues à l'action directe du pneumocoque. En revanche, à ces oblitérations artérielles du cerveau ne correspond pas un ramollissement proprement dit : l'hémisphère gauche est seulement un peu moins consistant que le droit : c'est que la lésion de ramollissement n'a pas eu le temps de se constituer, la malade étant morte le lendemain de l'apparition de l'hémiplégie.

Ajoutons que dans le cas de Béhier (obs. X), on a aussi un ramollissement, mais le malade présente une méningite purulente très intense et très étén-

due, et la disposition du ramollissement, s'étalant en surface au niveau du maximum des lésions méningées, et s'enfonçant peu dans la profondeur, jointe à l'absence d'oblitération vasculaire, montre bien que, contrairement à l'opinion de Bellot, le ramollissement n'est pas primitif, mais secondaire à la méningite.

III. *Méningite purulente*

Il existait de la méningite purulente très nette dans les trois cas de Lauth, de Richardière et de Béhier, mais nous n'en parlerons pas ici, devant les retrouver et les décrire à propos de la théorie infectieuse de l'hémiplégie pneumonique.

IV. *Abcès cérébral à pneumocoques*

Enfin, une intéressante observation de Landrieux (obs. XI), nous présente une hémiplégie pneumonique causée par un abcès cérébral nettement localisé, du volume d'une noisette, siégeant sur l'hémisphère droit, en partie sur le noyau lenticulaire, en partie sur la capsule interne. L'examen bactériologique et l'inoculation à la souris y ont montré le pneumocoque à l'état de pureté.

L'abcès cérébral à pneumocoques est une chose rare. Boinet (1), en 1901, n'avait pu en recueillir que

(1) BOINET, *Revue de médecine*, 1901

sept cas. Ce qui fait en outre l'intérêt de cette observation, c'est que le malade n'avait nullement présenté le tableau clinique ordinaire de l'abcès du cerveau; il n'avait eu aucune douleur de tête ni aucun autre signe d'encéphalite ou de méningite qu'une certaine raideur de la nuque.

Mais ces cas où l'on trouve à l'autopsie des lésions macroscopiques de l'encéphale ou des méninges ne constituent même pas la moitié des cas où l'autopsie a été faite. Parmi les autres il arrive de rencontrer de la congestion ou de l'œdème cérébro-méningé, dont nous chercherons la signification; on trouve aussi souvent chez les vieillards des lésions athéromateuses notables des artères cérébrales pouvant causer comme nous allons le voir l'hémiplégie; mais fréquemment l'autopsie est absolument négative, malgré les plus minutieuses recherches; les différents cas cités par Salomon, l'observation de Sauvineau, celle surtout de M. Devic en sont de frappants exemples.

CHAPITRE III

Théories mécaniques

1. Théorie ischémique

La théorie ischémique a été très complètement exposée par M. Lépine dans sa thèse de doctorat. L'auteur fait remarquer que cette complication se rencontre beaucoup plus souvent chez le vieillard qu'aux autres âges ; il est logique d'attribuer cette différence à un état spécial des organes dans la vieillesse, et en première ligne aux lésions athéromateuses des vaisseaux, si fréquentes à cet âge, qu'à des degrés divers on peut dire qu'elles constituent sa règle. Les vaisseaux de l'encéphale comme le montrent de nombreuses autopsies, n'échappent pas à cette loi générale. Or l'athérome, dit M. Lépine, alors même qu'il ne rétrécit pas sensiblement la lumière du vaisseau, absorbe une quantité de la force d'impulsion bien plus grande qu'un vaisseau doué d'une élasticité normale. La circulation cérébrale se fera donc imparfaitement ; elle

pourra être suffisante à l'état ordinaire, mais ne le sera plus s'il intervient une cause perturbatrice telle que la pneumonie.

Le trouble apporté par la pneumonie est dû à plusieurs facteurs. M. Lépine en cite deux principaux : l'abaissement de la tension artérielle d'abord, amené chez le pneumonique par l'état fébrile, l'abstinence et quelquefois aussi un certain degré de parésie cardiaque ; en second lieu, l'appauvrissement du sang dans la pneumonie, qui est considérable, puisque 500 grammes de sang, et quelquefois plus, sont retenus dans le foyer pneumonique.

M. Lépine rapporte dans sa thèse deux observations d'hémiplégie pneumonique due à l'ischémie (obs. I et III de l'auteur, XVI et XVII de notre classification). Les sujets sont toujours des vieillards ; l'hémiplégie apparaît d'une façon insidieuse, et assez longtemps après le début de la pneumonie (dix et huit jours). On ne constate pendant la vie aucun signe pouvant faire penser soit à une embolie, soit à de la méningite ou à de l'encéphalite. L'autopsie ne montre pas la moindre lésion du cerveau, mais des lésions athéromateuses marquées des artères cérébrales.

Strauss fait à cette théorie l'objection que le trouble ischémique devrait, au bout d'un certain temps, amener une lésion matérielle de l'encéphale, et s'étonne que, tout au moins dans le cas où la survie a été la plus longue, on n'ait pas trouvé de ramollissement. Mais depuis les expériences déjà anciennes de Prévost et Cotard, il est maintenant générale-

ment admis que les lésions de ramollissement demandent une durée de quatre jours pour se constituer. Or, dans les trois cas en question, la survie a été respectivement de une demi-journée, un jour et quatre jours. Au contraire, dans l'observation IV de M. Lépine, où l'on constate un ramollissement, cette survie avait été de cinq jours.

Mais M. Lépine a bien spécifié lui-même qu'il ne s'agissait pas d'une théorie applicable à tous les cas sans exception d'hémiplégie pneumonique, et cette remarque est la meilleure réponse à faire aux objections de Boullouche et de Stephan en particulier.

« Je crois, dit-il, qu'il ne faut pas rapporter à l'action d'une seule cause les accidents hémiplégiques de la pneumonie des vieillards... Le groupe des hémiplégies pneumoniques embrasse des faits provisoirement rapprochés, parce que la clinique y trouve un avantage..., mais il semble que parmi elles on puisse déjà, au point de vue de la pathogénie, saisir de grandes différences ».

II. *Théorie de l'embolie*

M. Bernheim, dans la thèse de Bellot, a essayé d'expliquer par le mécanisme de l'embolie cérébrale, la plupart des cas d'hémiplégie pneumonique. Quant à l'origine de cette embolie, ce serait souvent chez le vieillard l'athérome cérébral; chez l'adulte ce serait, soit une endocardite végétante d'origine

pneumonique, soit des caillots produits dans le cœur, ou encore dans les veines pulmonaires.

L'endocardite infectante pneumonique a été soigneusement étudiée par Netter, qui en a recueilli 82 cas. Elle apparaît en général assez tardivement, de la deuxième à la quatrième semaine, ou même plus tard, alors que l'affection primitive paraît guérie ; une nouvelle et soudaine élévation de température, précédée ou non d'un frisson, indique l'apparition de l'endocardite. Au point de vue de sa symptomatologie, elle se manifeste quelquefois par des signes cardiaques assez nets, dyspnée, palpitations, souffles à l'auscultation ; parfois ces souffles se modifient et finissent par disparaître à certains moments. Mais souvent, il faut le reconnaître, l'endocardite est masquée par la pneumonie et passe inaperçue.

Enfin, constatation particulièrement intéressante, les embolies sont rares, et c'est là, ajoute Netter, une des caractéristiques de l'endocardite infectieuse pneumonique. Sur 82 observations relevées par lui, nous ne trouvons pas un seul exemple d'embolie de la sylviennne; il existe un cas d'embolie mésentérique, un d'embolie iliaque ; en revanche les embolies rénales et spléniques sont plus fréquentes. Il paraît donc a priori, et avant tout examen d'observations, que l'endocardite infectante ne doit être qu'une cause rare d'hémiplégie pneumonique.

Quant aux thromboses cardiaques, elles ont été depuis longtemps signalées dans la pneumonie ; elles y sont même fréquentes, par suite du ralentissement de la circulation intracardiaque, et de l'aug-

mentation de la richesse du sang en fibrine. Borsieri disait déjà que la pneumonie doit être regardée comme une cause de concrétions polypeuses du cœur. Bouillaud pose en loi que les concrétions sanguines existent constamment chez les sujets qui succombent à une pleuro-pneumonie franche, bien caractérisée, et parvenue à son deuxième ou à son troisième degré. Si l'on ne veut tenir compte que des caillots dont la formation a précédé la mort, la proposition de Bouillaud est beaucoup trop générale. En effet, sur vingt-cinq cas, cinq fois seulement d'après Grisolle, il existait des caillots jaunâtres, fibrineux, élastiques, adhérents aux parois des ventricules ou des oreillettes, on entortillés autour des piliers ou des cordages des valvules.

Ces thromboses cardiaques peuvent d'ailleurs rester latentes. Perroud notamment pensait que ces caillots ne gênent en rien le jeu normal du cœur et ne peuvent être diagnostiqués, mais qu'ils peuvent parfois déterminer des embolies.

Si l'on peut bien admettre cette production d'embolies, elle ne doit pas être très fréquente dans les cas de thromboses cardiaques, puisque Grisolle ne mentionne pas d'embolie coexistant avec une thrombose cardiaque. Il est fort possible d'autre part que la formation de ces caillots ait lieu peu de temps avant la mort, peut-être même au cours de l'agonie. Il est donc difficile d'attribuer une signification précise à la constatation de caillots intracardiaques que nous trouvons dans plusieurs de nos observations.

La troisième hypothèse pouvant expliquer l'embolie est celle de thromboses de veines pulmonaires. Pour Bellot, la circulation sanguine est ralentie dans ces veines au niveau du foyer pneumonique ; il s'y produit facilement une thrombose par stase ; puis lors de la défervescence, quand le pneumocoque a perdu sa virulence, le cœur reprend son énergie, le sang vient frapper plus fortement le thrombus et en entraîne des parcelles. Des faits analogues ont été signalés dans la pleurésie par de Valicourt ; l'autopsie avait alors nettement montré la formation de thromboses dans les veines pulmonaires, et des embolies cérébrales consécutives. Il est possible que le même fait puisse se passer dans la pneumonie, mais nous manquons encore, à ce sujet, de preuve anatomique.

Si maintenant nous cherchons à appliquer ces différentes hypothèses aux observations d'hémiplégie pneumonique, nous sommes frappés, dans presque tous les cas, de l'absence totale de faits positifs en leur faveur. Prenons notamment les cas cités par Bellot, et tout d'abord l'observation XXV, qui est la plus complètement discutée par lui. Nous n'y trouvons (et l'auteur l'avoue lui-même) pas le moindre signe clinique d'endocardite, ni aucune altération des bruits du cœur, ni rien du côté de cet organe ou des artères qui puisse expliquer une embolie. Le diagnostic d'embolie n'est donc qu'une simple hypothèse, et cette observation ne peut être invoquée en faveur de la théorie qui fait le fond de la thèse de l'auteur. Il est vrai que Bellot ne conclut pas d'une

façon nette ; il se contente d'éliminer la méningite ou la méningo-encéphalite, et l'hémiplégie d'origine réflexe. Peut-être, mais il ne cite cette hypothèse qu'à propos d'un autre cas, a-t-il pensé à de l'endarterite, mais là encore, rien ne permet de l'affirmer.

Pourquoi Bellot rejette-t-il ainsi une infection méningée ou méningo-encéphalique ? Parce que, dit-il, le malade n'en a présenté aucun symptôme. Et cependant nous voyons que dans le décours de sa pneumonie le malade se met tout d'un coup à délirer presque continuellement, bien que l'affection pulmonaire elle-même ne s'aggrave pas ; il a de l'incontinence de l'urine et des matières ; et, chose importante, ces phénomènes ne disparaissent pas au moment de la défervescence (le 26 mai). Bien au contraire, ce jour-là, « le sujet est dans un état d'adynamie et d'atonie extrêmes, ses conceptions sont très lentes ; les quatre membres sont un peu contracturés ». Le 29 mai, « l'intelligence n'est pas nette » ; c'est à ce moment que l'on constate l'hémiplégie. Le 1^{er} et le 2 juin, la défervescence se maintenant, il y a encore « de l'incontinence nocturne d'urine, et de l'obnubilation intellectuelle ». Et cependant, Bellot reconnaît bien lui-même la valeur diagnostique de l'obnubilation intellectuelle en pareil cas, puisqu'il nous dit peu après (p. 22), à propos d'une observation de paralysie linguale : « L'intelligence resta parfaitement nette, aucun symptôme cérébral n'existait, ce qui semble exclure l'idée de pneumococcie cérébrale »,

Il n'est donc pas exact de dire que dans la première observation de Bellot, les symptômes ataxo-dynamiques avaient complètement disparu au moment de la défervescence. « L'hémiplégie, dit encore l'auteur, se présenta, le malade étant en convalescence ; donc la pneumococcie n'a pas donné l'hémiplégie ». Mais, pour ne citer qu'un seul exemple, dans le cas que nous avons pu observer (cas de MM. Lesieur, Froment et Garin), l'hémiplégie était bien apparue aussi après la défervescence (température : 37, 3), et les deux ponctions lombaires faites ensuite, la dernière cinq jours après la chute de la fièvre (températures correspondantes : 37, 5 et 37, 4), donnèrent un liquide contenant du pneumocoque virulent. Le microbe peut donc rester l'hôte des méninges et produire d'une façon certaine une hémiplégie même après la chute de la température.

Bellot apporte encore à l'appui de sa théorie, son observation III (cas de Schuhl), mais il s'agit d'une paralysie linguale et non d'une hémiplégie, et nous la laisserons de côté. Son observation IV (cas de Vigneron, obs. XXIII de notre thèse), soulève les mêmes objections que la première. Ici, encore, il n'y a eu aucun symptôme cardiaque ; et l'auteur soutient que l'hémiplégie ne peut être attribuée au pneumocoque, car elle est survenue deux jours après la convalescence. D'ailleurs, la forte agitation, le délire qui ont apparus au moment de l'installation de l'hémiplégie, ne s'expliquent-ils pas mieux par une infection pneumococcique que par une embolie, ou même par une endartérite ?

Si donc nous laissons de côté ces observations, nous trouvons dans la thèse de Bellot un seul cas qu'on puisse invoquer en faveur de l'embolie, celui de Strauss (obs. IX de Bellot. V de notre thèse). Dans ce cas, concernant un vieillard de 76 ans, chez lequel, du reste, aucun signe cardiaque n'avait été noté pendant la maladie, on trouve à l'autopsie un ramollissement du noyau lenticulaire droit. Au cœur, la valvule mitrale offre sur son bord libre et sur la face auriculaire de petites végétations sessiles, molles, fortement colorées en rouge brun. Il paraît donc bien s'agir d'une endocardite récente, et il est possible que le ramollissement soit dû à une embolie provenant de cette endocardite. Mais encore la chose n'est pas certaine, d'autant qu'on ne trouve aucun vaisseau oblitéré dans le voisinage du ramollissement, et que d'autre part, les artères cérébrales étant athéromateuses, on peut aussi bien expliquer le ramollissement par le mécanisme de l'ischémie, décrit par M. Lépine.

Parmi les autres observations que nous rapportons, aucun fait d'autopsie n'est en faveur de la théorie de l'embolie. Quant aux cas suivis de guérison, certains peuvent faire penser à ce mécanisme, sans permettre toutefois de l'affirmer. C'est ainsi que le malade de Carrieu (obs. XXIX), à la suite d'une attaque de rhumatisme, datant de quatre ans, avait présenté un peu d'essoufflement habituel; le premier bruit était faible et légèrement soufflant à la base; deux jours après, le malade présente un ictus, et il s'installe une hémiplégie; on trouve, ce jour-là, les

bruits du cœur assez irréguliers, le premier bruit soufflant et rude au niveau des sigmoïdes aortiques.

De même dans l'observation de Favre (obs. XXVI), l'auteur attribue l'hémiplégie à une embolie qui aurait pour point de départ, soit l'endocarde, soit les veines pulmonaires ; cette interprétation serait bien en accord avec le fait, que, le jour de l'apparition de l'hémiplégie, les battements de la radiale disparurent pour ne revenir que plusieurs semaines après.

Nous devons donc conclure, qu'en théorie, le mécanisme de l'embolie est très plausible ; tout récemment, Riebold (1) explique justement les hémiplégies cérébrales passagères par une embolie ou une thrombose des petits vaisseaux encéphaliques, la circulation collatérale se rétablissant vite, grâce aux anastomoses des branches de la sylvienne. Mais le plus souvent, en somme, s'il s'agit de malades ayant guéri, on ne peut trouver aucun symptôme de certitude ; s'il s'agit de malades morts, on s'expliquerait mal pourquoi il n'y a pas de foyer de ramollissement lorsque l'hémiplégie remonte à plusieurs jours.

III. *Théorie de l'œdème cérébral.*

Cette théorie a été surtout développée par Verneuil. D'après lui, l'imperméabilité d'une portion notable du tissu pulmonaire et la dilatation incom-

(1) RIEBOLD. Münch. Med. Woche, 17 mai 1910.

plète de la poitrine dans la pneumonie, amènent une stase sanguine dans le système nerveux, d'où congestion veineuse des méninges, et, à un degré de plus, exsudation et œdème cérébral. Cet œdème, par la compression qu'il exerce sur les centres nerveux, produirait les paralysies observées au cours de la pneumonie. Pour expliquer le fait que la paralysie est unilatérale, Verneuil admet, soit des conditions anatomiques exceptionnelles, amenant des différences de pression dans les divers points de la cavité crânienne, soit l'inégale résistance des vaisseaux, dont quelques-uns se laisseraient plus facilement aplatis ou même oblitérer.

Quelques années plus tard, Aufrecht, ayant observé deux cas d'hémiplégie pneumonique survenus chez des enfants, invoque à nouveau l'œdème cérébral. Ces pneumonies siégeaient au sommet, et pour l'auteur, la cause principale de l'œdème doit être cherchée dans la compression des veines du cou par le bloc pulmonaire hépatisé. Une telle hypothèse, outre qu'elle ne concerne qu'une catégorie de pneumonies, n'est pas anatomiquement soutenable. Il est vrai qu'Aufrecht fait aussi intervenir dans la pathogénie de l'œdème la modification de la composition du sang, qui, à l'exemple de ce qu'admet Traube dans l'urémie, provoquerait une altération des parois vasculaires, facilitant la transsudation du sérum sanguin.

Dans les observations d'Aufrecht, étant donnée l'absence de vérification anatomique, le diagnostic même d'œdème est une hypothèse purement théori-

que, qui n'est autorisée par aucune considération sérieuse. Quant aux cas suivis d'autopsie, nous voyons qu'en fait l'œdème cérébral n'a pas été constaté bien souvent par les auteurs. Chez le malade de Verneuil, nous trouvons mentionnée à l'autopsie surtout de la congestion des méninges ; mais il n'est même pas question de la présence d'un œdème notable. La théorie générale invoquée par cet auteur pour expliquer les paralysies pneumoniques ne peut donc s'appliquer au seul cas d'hémiplégie qu'il rapporte.

En revanche, dans l'observation de Rostan (obs. XII), l'œdème est des plus nets : l'arachnoïde est infiltrée de sérosité ; les circonvolutions latérales et postérieures de l'hémisphère droit sont boursoufflées jusqu'au ventricule qui est rempli de sérosité trouble ; on retrouve la même altération dans la couche optique et une partie du corps strié. C'est aussi l'œdème qui domine dans l'observation XIII, mais ici avec adhérences pie-mériennes, et un certain degré de méningo-encéphalite probable.

Un cas très intéressant d'hémiplégie pneumonique de MM. Mouisset et Lyonnet, présenté à la Société des Sciences médicales de Lyon (27 octobre 1897), mais dont l'observation complète n'a malheureusement pas été publiée, est à rapprocher des précédents et nous indique probablement la véritable interprétation à donner à ces phénomènes d'œdème. Ici encore il n'y avait que de la congestion des méninges et un œdème cérébral considérable ; la sérosité de l'œdème était absolument claire, mais la culture de

ce liquide révéla la présence du pneumocoque. Et les auteurs concluent: « Il est probable que cet œdème cérébral était le début d'une lésion inflammatoire, qui aurait pu présenter plus tard les caractères habituels de la méningite, c'est-à-dire que nous aurions sans doute trouvé du pus si la mort n'avait pas été si prompte. On peut aussi penser que cette lésion, en apparence bénigne, est susceptible de guérison. Cette opinion donnerait une explication des cas de méningite curable, que l'on désigne sous le nom de méningisme ».

Telle est bien, croyons-nous, la véritable signification de tous ces cas de congestion ou d'œdème qu'on trouve à l'autopsie. Il s'agit en réalité d'une infection due au pneumocoque, infection atténuée si le malade guérit, ou premier stade d'une méningite si la mort survient avant que la maladie ait le temps de se constituer.

Est-ce à dire que tous ces cas d'hémiplégie par œdème cérébral doivent rentrer dans la classe plus large des hémiplégies par infection pneumococcique, et qu'il faille seulement considérer comme secondaire et accessoire l'action mécanique de l'œdème ? Un exemple signalé récemment, en dehors d'ailleurs de la pneumonie, et qu'on nous permettra de rappeler brièvement, nous empêcherait peut-être de formuler une conclusion trop absolue. A la Société médicale des Hôpitaux de Paris (9 juin 1910), MM. Hirtz et Beaufumé rapportent le cas d'une cardiaque avec gros foie et ascite, qui est prise pendant son sommeil d'une hémiplegie gauche avec dysarthrie. Pas de stig-

mates d'hystérie ; cependant on n'a pas le signe de Babinski. L'ascite étant considérable, treize jours après le début de la paralysie, on pratique une paracentèse abdominale. Pendant cette paracentèse, on assiste pour ainsi dire à un changement à vue : la parole revient et les mouvements reparaissent au fur et à mesure de l'évacuation du liquide. Une demi-heure après, la guérison est absolue et se maintient.

Comme le font remarquer les auteurs, la subite disparition des accidents par la ponction permet d'éliminer non seulement une infection, mais même une intoxication des éléments nerveux ; et force est bien d'admettre un œdème cérébral comprimant et imprégnant ces derniers sans les altérer, et ayant disparu à mesure que, grâce à l'évacuation de l'ascite, la circulation générale a pu reprendre par osmose le liquide infiltré au niveau de l'encéphale et de ses enveloppes.

A côté des observations qui précèdent, nous devons en placer une autre, où l'œdème cérébral est aussi admis comme la cause de l'hémiplégie, bien que l'œdème reconnaisse ici une origine un peu particulière, une urémie au cours d'une pneumonie. Cette observation, que nous résumons plus loin (obs. XV), est exposée très complètement dans la thèse de Roussel. Il s'agit d'une hémiplégie droite avec aphasie, survenue chez un pneumonique albuminurique, au quatrième jour de la pneumonie. Roussel conclut à une hémiplégie urémique ; elle n'est apparue en effet qu'après l'établissement de la néphrite bien constatée

cliniquement, confirmée du reste par l'autopsie ; le malade a eu du myosis, des tressaillements musculaires, de l'œdème malléolaire et un léger œdème palpébral, des cylindres granuleux dans les urines ; enfin, bien que les lésions pulmonaires ne fussent pas en voie de régression, la température s'est abaissée au-dessous de 37°, comme cela arrive dans les cas d'urémie.

Au point de vue du mécanisme de cette hémiplegie, Roussel se rattache à de l'œdème cérébral ; par suite de l'altération du sang dans l'urémie, il y aurait dilatation vasculaire réflexe, puis formation d'œdème, d'où compression des petits vaisseaux cérébraux, ischémie et hémiplegie consécutive.

Cette hypothèse d'hémiplegie urémique est tout à fait vraisemblable. L'urémie au cours des néphrites à pneumocoques est chose connue, et a encore été rappelée récemment par MM. Mouisset et Chaliér⁽¹⁾ ; ajoutons que dans de pareils cas M. Mollard⁽²⁾ et M. Froment⁽³⁾ ont signalé l'intérêt de la ponction lombaire avec dosage de l'urée, qui permet de confirmer le diagnostic d'urémie.

Les caractères des hémiplegies urémiques donnés par les classiques sont d'avoir un début brusque et une durée courte, d'être flasques, incomplètes et peu intenses, variables d'une époque à l'autre. Il est

(1) MOUISSET et CHALIÉR. Complications rénales de la pneumonie. Lyon Médical, 23 mai 1909.

(2) MOLLARD et FROMENT. Journal de physiologie et de pathologie générale, mars 1909.

(3) FROMENT. Société nationale de médecine de Lyon, novembre 1909.

difficile de dire si le cas de Roussel répond bien à ce tableau ; l'hémiplégie était bien flasque, mais le mode de début ni l'intensité ne sont précisés, et l'évolution n'a pu être suivie à cause de la rapidité de la mort.

L'œdème est-il ici la cause unique de l'hémiplégie ? On paraît maintenant de plus en plus se rattacher à une théorie toxique pour l'interprétation des paralysies urémiques. Carrière avait déjà montré l'hyper-toxicité du liquide céphalo-rachidien dans l'urémie ; depuis, les recherches expérimentales de Marinesco, de Nageotte, de Dopter, ont montré dans l'urémie expérimentale aiguë des lésions histologiques des éléments nerveux de l'écorce et de la substance grise de la moelle. Toutefois ces lésions histologiques ne paraissent pas avoir été constatées dans l'observation de Roussel, et comme d'autre part l'œdème est incontestable, il est bien possible qu'il soit seul en cause, ou du moins que l'action toxique ne soit qu'accessoire.

Quoi qu'il en soit, il semble que l'observation de Roussel réponde à un cas relativement rare, car nous ne trouvons l'albuminurie signalée dans aucune autre observation.

CHAPITRE IV

Théories fonctionnelles

I. Théorie hystérique.

C'est à l'hystérie que Bouilloche croit devoir rattacher un certain nombre, au moins, d'hémiplégies pneumoniques. Il s'appuie sur deux observations seulement, celle de Carrieu (obs. XXIX de notre thèse) et celle de Favre (obs. XXVI); dans le troisième cas qu'il cite à l'appui de sa théorie (observat. de Gaillard), il s'agit d'une abolition du sens musculaire limité au membre supérieur droit, et non d'une véritable hémiplégie. En faveur de l'hystérie, Bouilloche invoque l'existence de l'hémianesthésie, ainsi que celle de l'aphasie; pour lui, l'aphasie transitoire serait un bon signe en faveur de l'origine nerveuse de l'hémiplégie; Charcot a montré, en effet, que de nombreuses aphasies transitoires relevaient de l'hystérie, dont elles pouvaient être la seule manifestation. Bouilloche fait également remarquer dans l'observation de Carrieu la paralysie de la face qui paraît

avoir changé de côté, comme s'il s'était agi d'un spasme glosso-labié, dont on connaît les modifications brusques d'un jour à l'autre. Enfin, il rapproche les hémiplegies pneumoniques de celles qu'on observe au cours d'autres maladies infectieuses, de la syphilis, du diabète, du saturnisme, et, qui, pour certains auteurs tout au moins, seraient de nature hystérique.

Nous ne croyons pas que l'hémianesthésie soit une preuve bien forte en faveur de l'hystérie ; elle se rencontre assez souvent dans les hémiplegies organiques, et, pour ne pas sortir de l'hémiplegie pneumonique, nous la trouvons dans les cas de Rostan et de Béhier, où l'autopsie a décelé un ramollissement et où l'hystérie n'est sûrement pas en cause.

Quant à l'aphasie, qui n'existe, d'ailleurs, que dans l'observation de Carrieu, elle n'est vraiment pas fugace et transitoire, comme celles que Charcot met sur le compte de l'hystérie ; elle est, au contraire, assez tenace, puisqu'elle est apparue le 25 février, que le 9 mars seulement, le malade retrouve quelques fragments de mots, et qu'à la fin de mars il est encore incapable de se faire comprendre. L'aphasie hystérique est intermittente et capricieuse ; suivant le mot de Bernheim, elle défie toute description, car elle dépend du caprice du malade ; nous ne trouvons rien de semblable dans le cas de Carrieu.

Suivant Charcot lui-même d'ailleurs, l'aphasie hystérique ne se présente guère que sous la forme de mutisme, et ne s'accompagne pas de surdité verbale et d'agraphie comme dans le cas de Carrieu.

Mais nous nous empressons de reconnaître que cette règle n'a rien d'absolu ; M. Lépine a cité un cas d'aphasie hystérique avec agraphie ; M. P. Courmont, un cas d'aphasie hystérique complète avec aphémie, agraphie, surdité et cécité verbales.

Quoi qu'il en soit, le polymorphisme, les intermittences, les caprices, le caractère paradoxal, signalés par Bernheim, rappelés récemment par Marinesco, permettent en général de distinguer l'aphasie hystérique de l'aphasie vraie. Au reste, ce n'est pas par un trouble hystérique, mais bien par l'action des toxines du pneumocoque, soit directement sur les centres nerveux, soit sur la contractilité des vaisseaux cérébraux, que Chantemesse ⁽¹⁾, puis M. Mouisset ⁽²⁾, expliquent l'aphasie pneumonique. On ne peut donc pas s'appuyer sur la coexistence de l'aphasie pour admettre la nature hystérique d'une hémiplegie pneumonique.

Le fait que la paralysie de la face aurait changé de côté d'un jour à l'autre pourrait faire pencher vers l'origine hystérique ; mais le spasme dont il s'agirait alors, est-il bien démontré ? L'auteur de l'observation n'est guère affirmatif, il n'envisage pas l'hypothèse du spasme, et se contente de cette brève mention, que la paralysie de la face paraît avoir changé de côté. Peut-on vraiment baser là-dessus le diagnostic d'hystérie ?

Remarquons, d'ailleurs, que dans les deux cas en

(1) Chantemesse. Société médicale des Hôpitaux de Paris, décembre 1893.

(2) Mouisset. Congrès de médecine de Lyon, 1894.

question, on ne trouve aucun stigmate d'hystérie. Il est précisé aussi par Carrieu, qu'il n'existe aucun trouble visuel, ni auditif. La malade de Favre présente une perte temporaire du pouls radial droit, ce qui ne peut s'expliquer que par une embolie ou une artérite. D'ailleurs, Favre invoque pour sa propre observation le mécanisme de l'embolie.

Dans toutes nos autres observations, sauf une seule, celle de Daireaux, nous ne trouvons pas non plus de stigmate d'hystérie, ni rien qui puisse faire penser à cette névrose. Ajoutons que Babinski a indiqué divers signes particuliers à l'hémiplégie organique et permettant de la distinguer de l'hémiplégie hystérique : phénomènes des orteils, signe du peaucier, flexion exagérée de l'avant-bras, etc. Ces signes ont été assez rarement recherchés, mais nous ne trouvons spécifiée leur absence dans aucune observation, sauf encore celle de Daireaux.

Dans ce cas, en effet (obs. XXXIV), les antécédents nerveux du jeune malade, l'anesthésie pharyngée, l'absence du signe de Babinski, font bien penser à l'hystérie, mais d'autre part, la céphalée, le signe de Kernig, les contractures des membres, attestent une irritation méningée. Et n'est-il pas plus naturel de rattacher l'hémiplégie à une infection méningée certaine, qu'à une hystérie problématique soupçonnée sur un nombre aussi restreint de signes ?

Quant aux arguments d'analogie avec les hémiplégies survenant au cours d'autres affections, non seulement ils n'ont qu'une valeur de probabilité, mais

ils sont certainement contestables dans bien des cas. On a pu invoquer l'hystérie dans certaines hémiplegies saturnines, s'accompagnant d'une hémianesthésie sensitivo-sensorielle complète, susceptible de disparaître sous l'influence des agents esthésiogènes. Mais, pour les hémiplegies diabétiques, M. Lépine, dans son traité récent sur le diabète⁽¹⁾, s'exprime ainsi : « Bien que ces hémiplegies manquent de la sanction de l'anatomie pathologique, je crois qu'on ne s'avance pas trop en les considérant comme de cause centrale, ce qui n'empêche pas qu'elles ne soient parfois susceptibles de rétrocéder ». Quant à la question de l'origine hystérique des hémiplegies syphilitiques, elle ne semble plus même se discuter à l'heure actuelle.

Et puis, s'il est vrai que l'hystérie peut se développer sous les influences les plus diverses, depuis une émotion ou un traumatisme, jusqu'aux infections ou intoxications de toute nature, il semble que pour la pneumonie la chose ne doive pas être bien fréquente. Guinon, en effet, dans ses recherches sur les agents provocateurs de l'hystérie⁽²⁾, ne peut trouver que deux observations d'hystérie développée à la suite d'une pneumonie, et encore l'influence certaine de la pneumonie pourrait-elle y être discutée.

D'ailleurs, loin de vouloir tout rapporter à l'hystérie, la tendance actuelle n'est-elle pas de restreindre

(1) LÉPINE. Le diabète sucré, 1909, page 565.

(2) GUINON. Agents provocateurs de l'hystérie. Thèse de Paris, 1889.

dre de plus en plus son domaine, de le démembrer au fur et à mesure des nouveaux progrès de la science, et de chercher, comme disait déjà Charcot, derrière toute perturbation fonctionnelle, une lésion délicate ou grossière, passagère ou durable.

II. *Théorie réflexe*

C'est la plus ancienne de toutes, puisqu'elle remonte à Proschaska, physiologiste viennois du début du siècle dernier, qui appelait les paralysies pneumoniques des paralysies sympathiques. Andral, vers la même époque, en présence des résultats constamment négatifs des autopsies, se contentait, lui aussi, d'invoquer le « jeu des sympathies ».

M. Lépine, le premier, indique le mécanisme possible du réflexe qui se produit en pareil cas : on sait que la pneumonie amène fréquemment, par action réflexe, des troubles vaso-moteurs plus ou moins persistants, tels que la rougeur des pommettes, tels aussi que les différences de température entre les deux côtés du corps, que M. Lépine a notées dans plusieurs de ses observations ; ces phénomènes vaso-moteurs sont très mobiles, et varient d'un jour à l'autre. M. Lépine a réussi d'ailleurs à produire expérimentalement, par l'irritation du poumon, des troubles réflexes du côté du sympathique : en injectant quelques gouttes de certains liquides dans le poumon d'un lapin ou d'un cobaye, il a obtenu du côté correspondant, au bout de quelques secondes,

du clignement, du larmoïement, et parfois un léger rétrécissement de la pupille.

Ce seraient des phénomènes réflexes analogues qui causeraient les paralysies de la pneumonie : on conçoit en effet qu'une influence réflexe puisse amener aussi bien une paralysie de la motilité qu'une paralysie vaso-motrice.

Ce n'est pas cependant cette hypothèse qu'adopte M. Lépine pour expliquer la majorité des cas : l'hémiplégie pneumonique, en effet, est beaucoup plus fréquente chez le vieillard que chez l'adulte et chez l'enfant ; or on comprendrait mal que l'excitabilité réflexe soit développée avec une telle prédilection chez le vieillard : au contraire, le rôle attribué aux lésions athéromeuses rend bien compte de cette différence de fréquence.

Vulpian invoque également une inhibition réflexe des fonctions de la cellule nerveuse. Salomon a soutenu cette théorie dans sa thèse ; il apporte trois cas, suivis de mort, où l'autopsie n'a révélé absolument aucune lésion (obs. XVIII, XIX, XX).

Nous n'avons malheureusement aucune observation où l'origine réflexe de l'hémiplégie pneumonique soit bien certaine ; celles de Salomon, notamment, ne sont guère probantes ; dans deux d'entre elles en particulier, la mort est survenue soit le lendemain, soit le surlendemain de l'hémiplégie ; dans ces conditions, il est impossible d'éliminer un ramollissement qui n'aurait pu se constituer dans un délai aussi court.

Malgré tout, cette théorie réflexe peut être dans certains cas assez séduisante. Elle expliquerait bien la fugacité, la mobilité, la disparition complète de l'hémiplégie. Peut-être pourrait-on considérer comme d'origine réflexe des cas comme ceux d'Aufrecht (obs. XXVII), où l'hémiplégie n'a duré que quelques heures, comme aussi celui de Carre (obs. XXIV); mais ce ne sont encore là que des hypothèses, et nous devons reconnaître avec M. Lépine que la théorie réflexe est bien rationnelle, mais qu'elle n'est pas démontrée.

Pourtant si nous pouvons, à défaut de preuves plus certaines, raisonner par analogie, nous trouvons pour étudier les hémiplégies réflexes un bel exemple dans celles qui suivent la ponction d'un épanchement pleural ou un lavage de la plèvre. Ces hémiplégies, connues depuis déjà longtemps, viennent d'être groupées et étudiées avec soin par Cordier ⁽¹⁾; il en a décrit une douzaine, ainsi que de nombreuses paralysies de tout genre. Après avoir discuté les pathogénies proposées à ce sujet : anémie cérébrale par déplétion brusque, embolie, urémie, Cordier avoue qu'on est absolument obligé de recourir à l'explication réflexe, en tenant compte d'ailleurs de facteurs adjuvants comme l'émotivité du sujet, le terrain hystérique ou épileptique, et surtout l'état de moindre résistance du malade.

(1) V. CORDIER. Des accidents nerveux au cours de la thoracentèse et de l'empyème (épilepsie d'origine pleurale). Thèse de Lyon, 1909.

Malheureusement, les caractères attribués à cette hémiplegie réflexe ne sont guère pathognomoniques, et ne permettent pas par eux-mêmes de la distinguer des autres hémiplegies. Cordier note qu'elle est ordinairement précédée de syncope ou de convulsions ; elle est en général très passagère ; dans un cas elle était très mobile et sautait d'un membre à l'autre. Quoi qu'il en soit, la constatation des convulsions est intéressante, et nous montre qu'en présence de ce phénomène il ne faut pas se hâter d'invoquer l'encéphalite ou la méningite, puisqu'on en trouve aussi dans ces hémiplegies réflexes.

Quelques faits remarquables signalés par Cordier sont bien en faveur de la nature vaso-motrice de ces troubles réflexes. Dans un cas de Raynaud, une demi-heure après un lavage de la plèvre, le malade s'aperçoit subitement qu'il n'y voit plus clair ; l'ophtalmoscope montre une suffusion séreuse péripapillaire, une congestion veineuse et une ischémie artérielle. Deux heures après, un nouvel examen du fond d'œil montre que la circulation s'est rétablie. Chez un autre malade, le seul fait d'enfoncer le trocart amène une cécité complète, qui dure une demi-heure. Raynaud explique son cas en disant qu'au moment de l'excitation pleurale il y a un réflexe considérable frappant les centres nerveux supérieurs, provoquant l'anémie, et de ce fait un spasme de tous les vaisseaux cérébraux, y compris ceux de la rétine.

Les neurologistes admettent bien d'ailleurs que des troubles vaso-moteurs sont susceptibles de conditionner des hémiplegies, puisque Brissaud écrit :

« Il est des faits d'hémiplégie qui relèvent d'un simple trouble circulatoire congestif ou anémique. Comme ce trouble est ordinairement fugace et transitoire, les éléments nobles, un instant supprimés fonctionnellement, réparent vite leurs altérations et reprennent rapidement leurs fonctions. Ce ne sont alors que des paralysies passagères qui guérissent sans laisser de traces. »

Nous ne pouvons pas quitter cette question des troubles vaso-moteurs sans parler de la théorie de Grasset. On sait que pour l'auteur, la pneumonie étant une maladie générale localisée au poumon, les accidents cérébraux survenant dans la pneumonie ne sont que la localisation au cerveau de cette affection. Suivant son mot pittoresque : « ce que l'on appelle fluxion de poitrine ici peut se compliquer d'une fluxion de tête, ou plutôt la même cause peut produire isolément ou simultanément la fluxion de poitrine et la fluxion de tête ». Mais ces derniers mots montrent clairement que le terme « congestion de tête » ne doit pas être interprété comme un simple trouble vaso-moteur, mais plutôt comme une localisation de l'inflammation pneumococcique sur le cerveau ou ses enveloppes ; nous sommes donc ramenés à la théorie infectieuse, que nous allons maintenant étudier.

CHAPITRE V

Théorie toxi-infectieuse

Les paralysies que le pneumonique est susceptible de produire sont connues depuis la découverte même de ce microbe. Pasteur, en effet, ayant inoculé des lapins avec la salive d'un enfant mort de la rage, constata qu'ils succombaient à une maladie jusqu'alors inconnue, comportant entre autres symptômes une paralysie du train postérieur. Il fut démontré que cette affection nouvelle était due au pneumocoque, hôte habituel de la salive.

Plus tard, Ballet et Lebon ⁽¹⁾ sont arrivés à produire des paralysies chez le cobaye et chez le lapin, soit par l'inoculation sous-cutanée de pneumocoques, soit par des injections intra-veineuses de cultures de pneumocoques virulents. A l'autopsie, ils ont constaté des altérations médullaires consistant en une hyperémie de la substance grise des cornes

(1) BALLET et LEBON. Congrès de médecine de Bordeaux, 1885.

antérieures de la moëlle, sans altération appréciable des cellules nerveuses.

L'expérience prouve donc que le pneumocoque est capable de donner des paralysies ; il est donc naturel de nous demander s'il ne peut causer, en particulier, les hémiplésies survenant dans la pneumonie. Mais le microbe agit-il par lui-même ou par ses toxines, et par l'intermédiaire de quelles lésions cérébrales ou méningées ? Voyons d'abord quel rôle peut être attribué aux toxines, qui sont, croyons-nous, le moins souvent en cause.

1. Hémiplégie pneumonique et toxines.

Il y a longtemps qu'on a essayé d'expliquer les paralysies pneumoniques par une action toxique. Stephan admet que dans la pneumonie le sang est empoisonné par des ptomaïnes, et ce serait une de ces ptomaïnes qui amènerait l'hémiplégie, non pas, il est vrai, par action directe sur les centres nerveux, mais par l'intermédiaire d'un réflexe vasomoteur déterminant une ischémie de ces centres.

Plus récemment, Boulloche considère comme d'origine toxique toute une catégorie de paralysies pneumoniques, les paralysies tardives de la convalescence. Contrairement à Stephan, il parle nettement de toxines du pneumocoque. Pareille action a été prouvée expérimentalement pour les toxines diphtériques ; l'injection de cultures filtrées suffit à provoquer la paralysie ; c'est donc bien une subs-

tance soluble qui agit. Quant au mécanisme de cette action, Boullouche admet que la plupart du temps les paralysies pneumoniques tardives sont dues à des névrites périphériques, avec intégrité des centres nerveux. On conçoit, dès lors, et la statistique le confirme, que l'hémiplégie soit exceptionnelle parmi ces paralysies tardives ; nous n'insisterons donc pas sur ce point.

Cependant, dans des cas rares, ces névrites peuvent revêtir l'aspect de pseudo-hémiplégies. C'est ainsi que Perrin cite l'exemple d'un homme, ancien syphilitique, qui, douze jours après la défervescence d'une pneumonie, est pris d'une hémiplégie droite, précédée et accompagnée de fourmillements dans la main droite. Un mois après, la paralysie s'était améliorée, quand des symptômes analogues se développèrent du côté gauche. Les phénomènes s'amendèrent au bout de quinze jours. Il paraît donc bien s'agir en effet d'une polynévrite d'origine pneumonique, ayant présenté temporairement le caractère hémiplégique ; indépendamment de l'extension au côté gauche, la présence de fourmillements est bien en faveur de la névrite. Toutefois, M. Bernheim, dans la thèse de Bellot, fait remarquer à juste titre que l'observation n'est pas assez développée pour qu'on puisse affirmer la polynévrite ; il pourrait y avoir eu deux foyers consécutifs d'embolie cérébrale, et dans leur production on pourrait mettre en cause une endartérite syphilitique possible.

Abstraction faite de ces cas où l'action des toxines se manifeste sur les nerfs, nous n'avons pas d'exem-

ple net où elle se soit faite sur les centres nerveux. Une imprégnation des cellules de la zone motrice par ces toxines est a priori très rationnelle. Elle a été invoquée pour les toxines typhiques par MM. Barié et Lian, Laignel-Lavastine, et plus récemment par M. Lesieur ⁽¹⁾, dans un cas d'hémiplégie au cours d'une fièvre typhoïde, avec régression assez rapide et symptômes méningés peu marqués. C'est de même dans les cas d'hémiplégie pneumonique très passagère, évoluant avec peu de signes de réaction méningée, qu'une telle pathogénie semble devoir s'appliquer, dans le cas d'Antonin par exemple (obs. XXXV), où l'hémiplégie ne dura que trois jours, dans celui de Carre (obs. XXVI), où elle guérit aussi rapidement. Dans le cas de Stephan, où l'amélioration ne commença qu'au bout de trois semaines, et ne fut complète que trois mois après, l'évolution nous paraît bien lente pour admettre, comme le fait l'auteur, une simple action toxique.

II. *Hémiplégie pneumonique et méningite purulente à pneumocoques*

La méningite pneumonique a été décrite avec soin par Netter en 1887. Il a montré qu'elle était due au pneumocoque, soit qu'il y ait infection générale d'emblée ou infection des méninges consécutive à la

(1) LESIEUR. Hémiplégie cérébrale au cours d'une fièvre typhoïde. Société médicale des Hôpitaux de Lyon, 10 décembre 1907.

pneumonie. Les signes cliniques sont très variables: tout d'abord, dans la moitié des cas, la méningite pneumonique est absolument latente; d'autres fois, on peut avoir au contraire les signes classiques de méningite: céphalée, délire de parole et d'action, puis somnolence et coma, raideur de la nuque, signe de Kernig toujours très marqué, mouvements convulsifs dans les membres, paralysie des sphincters; on peut avoir des paralysies par suite de la prédominance de l'exsudat en un point limité du cerveau.

Ce caractère latent de la méningite purulente à pneumocoques a été signalé récemment par Liebermeister, qui rapporte quatre cas de méningites histologiquement purulentes, complètement latentes au point de vue clinique, sur douze malades morts de pneumonie.

Il est intéressant de noter que la méningite pneumonique s'accompagne souvent d'endocardite infectieuse, dans près du tiers des cas, d'après Netter. Jaccoud a fait la même remarque pour la méningite cérébro-spinale sporadique, laquelle d'ailleurs, contrairement aux cas épidémiques, est due fréquemment au pneumocoque. La séreuse méningée est généralement la première touchée; cependant, dans un cas de M. Lesieur ⁽¹⁾, le pneumocoque était au contraire parti de l'endocarde pour infecter secondairement les méninges.

(1) LESIEUR. Endocardite infectieuse subaiguë à pneumocoques terminée par une méningite cérébro-spinale. *Journal de physiologie et de pathologie générales*, 1903, p. 1114.

Remarquons encore qu'en présence d'une méningite purulente apparue au cours d'une pneumonie, on ne peut pas affirmer *a priori* qu'elle soit due au pneumocoque. Chartier en effet cite un cas de méningo-encéphalite apparue deux jours après la défervescence d'une pneumonie franche; à l'autopsie on trouva la méningite purulente classique des cavités encéphalique et médullaire, avec du ramollissement cortical sous-jacent. La ponction lombaire ramena un liquide purulent, dans lequel on découvrit non du pneumocoque, mais des méningocoques très bien caractérisés.

Nous rapportons trois observations d'hémiplégie pneumonique avec méningite purulente, celles de Lauth (obs. VIII), de Richardière (obs. IX) et de Béhier (obs. X). Toujours le début a été tardif (17^{me}, 16^{me} et 13^{me} jour de la pneumonie) et la mort est survenue rapidement après l'hémiplégie, le lendemain ou le jour même. L'hémiplégie était flasque. On note de l'aphasie dans le cas de Lauth, et dans celui de Béhier de la perte de la sensibilité du côté paralysé. L'autopsie montra un exsudat méningé purulent très étendu dans les deux premiers cas, mais prédominant du côté opposé à l'hémiplégie, unilatéral dans le dernier cas. L'examen bactériologique fut fait chez le malade de Lauth et révéla la présence du pneumocoque. Les deux premiers malades présentaient de l'endocardite végétante, mais pas d'infarctus.

Le fait le plus remarquable est l'absence dans ces trois cas de tout symptôme de méningite; seuls dans

l'observation de Richardière un strabisme divergent et l'incontinence des urines et des matières pouvait faire penser à une complication méningée. La méningite ne se manifestait donc que par l'hémiplégie.

Indépendamment de ces cas constatés à l'autopsie, il est démontré aujourd'hui que la méningite purulente pneumonique peut guérir, bien que le fait soit exceptionnel. M. Schlesinger vient de citer un cas de méningite au cours d'une pneumonie, dans lequel la ponction lombaire avait donné un liquide purulent, renfermant des pneumocoques ; cependant le malade guérit, et la ponction donna alors un liquide clair. L'auteur reconnaît que de telles guérisons sont des exceptions ; il n'en a trouvé dans la littérature que deux cas.

Ces résultats, joints à l'absence fréquente des signes de méningite dans l'hémiplégie pneumonique, nous montre la nécessité en pareil cas de la ponction lombaire et de l'examen du liquide céphalo rachidien, qui seul permettra le diagnostic ; nous reviendrons d'ailleurs sur son importance.

III. *Hémiplégie pneumonique et encéphalite*

M. Comby a eu ces dernières années le mérite d'attirer l'attention sur une lésion certainement un peu trop souvent méconnue au profit de la méningite, à savoir l'encéphalite aiguë. En particulier il revendique la part de l'encéphale dans les accidents nerveux survenant au cours des maladies infectieu-

ses, et s'étonne que dans ces cas on parle toujours de méningite et jamais d'encéphalite. Nous croyons intéressant de rappeler ici les grandes lignes du tableau de l'encéphalite aiguë tracé par M. Comby dans diverses communications, ainsi que dans la thèse de son élève Chartier sur ce sujet.

L'encéphalite aiguë de l'enfance, la plus fréquente, doit être distinguée de celle des adultes à cause de son allure plus régulière, plus uniforme. Elle a presque toujours un début brusque et bruyant, en général par des convulsions, plus rarement par une attaque apoplectiforme. La fièvre est constante ; on a quelquefois du délire, de la céphalée, des vomissements. A l'agitation du début fait place d'ordinaire une torpeur progressive ; quelquefois on a une surdité ou une amaurose transitoires. On ne trouve généralement pas de symptômes accusés de ce qu'on est convenu d'appeler la réaction méningée : les phénomènes vaso-moteurs de la méningite, la raideur de la nuque, le signe de Kernig sont absents ou peu marqués. Si l'enfant ne succombe pas les premiers jours, on voit apparaître en général des accidents paralytiques, monoplégies ou hémiplégies, avec le plus souvent exagération des réflexes ; l'hémi-anesthésie est exceptionnelle. L'état psychique est quelquefois gravement intéressé ; l'encéphalite aiguë est la cause de la plupart des idioties acquises. La ponction lombaire ramène un liquide clair, sans hypertension, sans réaction leucocytaire. Rapidement d'ailleurs la maladie se termine, soit par une issue mortelle, soit par une amé-

lioration, en général acquise au bout de six à douze jours ; mais les spasmes, les contractures, les paralysies peuvent persister plus ou moins longtemps.

Dans l'encéphalite aiguë de l'adulte, les caractères essentiels sont les mêmes, mais son allure est plus variable, et ses symptômes plus imprécis. Au lieu de débiter brusquement, elle est précédée de prodromes durant plus ou moins longtemps : céphalée, délire, convulsions, contractures. L'évolution est également plus longue ; la mort survient généralement en une, deux ou trois semaines ; quand la guérison se produit, elle n'est en général pas complète et laisse des reliquats définitifs, en particulier il peut persister une hémiplegie d'abord flasque, puis spasmodique.

M. Comby étudie surtout la question à un point de vue général, et n'apporte pas d'observation personnelle d'hémiplegie pneumonique. Parmi celles que nous citons, nous ne voyons aucune autopsie où l'encéphalite ait été constatée. En revanche, dans les cas suivis de guérison, nous en trouvons plusieurs où les phénomènes cérébraux sont au premier plan, et où le diagnostic d'hémiplegie par encéphalite paraît certain.

Chez le malade de Griesinger notamment (obs. XXXI), ces symptômes encéphaliques sont à un degré extrême ; pendant la résolution de sa pneumonie, le malade, dit l'auteur, devient tout à fait fou ; il présente des hallucinations et est étranger à tout ce qui se passe autour de lui ; cet état s'amé-

liora, mais laissant persister un peu d'affaiblissement de l'intelligence.

De même, comme nous l'avons vu plus haut, dans l'observation de Bellot (obs. XXV), le délire apparut vers la fin de la maladie et persistant, l'incontinence des urines et des matières, la contracture légère des quatre membres, la trépidation spinale, l'adynamie et l'obnubilation intellectuelle, tous phénomènes persistant pour la plupart après la défervescence de la pneumonie, sont plus que suffisants pour mettre en cause la méningo-encéphalite, avec prédominance probable des lésions encéphaliques, dont les symptômes paraissent dominer le tableau.

Des deux observations concernant des enfants, toutes deux dues à Aufrecht, l'une au moins (observation XXVII) paraît assez bien correspondre à la description de l'encéphalite infantile, mais avec une évolution particulièrement bénigne ; nous avons le début brusque avec convulsions, fièvre, vomissements, puis s'installe une hémiplégie nettement constatée, mais très fugace, qui ne dure que quelques heures. Après sa disparition il persiste de l'abattement, de la perte de la conscience ; il n'y a pas de raideur de la nuque. La convalescence est rapide. Peut-être cependant une disparition aussi prompte s'expliquerait-elle mieux avec l'hypothèse d'une action toxique ou même réflexe qu'avec celle d'une encéphalite. Rappelons qu'Aufrecht incrimine l'œdème cérébral par compression des veines du cou.

Il est sûrement des cas où les symptômes céré-

braux sont encore moins nets, mais où il existe cependant peut-être un certain degré d'encéphalite plus ou moins associée à de la méningite ; nous aurons l'occasion de reparler de tels cas dans le chapitre suivant.

IV. *Hémiplégie pneumonique et pneumococcie méningée.*

Ce n'est pas seulement lorsqu'il y a d'une façon nette des phénomènes ou des lésions de méningite que l'action du pneumocoque est en cause ; les recherches bactériologiques, en décelant sa présence soit à l'autopsie soit pendant la vie dans le liquide de la ponction lombaire, permettent d'étendre le domaine de la pneumococcie méningée, et de l'invoquer lors même que les symptômes ou les lésions grossières de l'autopsie ne pourraient permettre de l'affirmer.

C'est ainsi, croyons-nous, qu'il faut interpréter comme des méningites atténuées ou à un stade de début les cas assez nombreux où on n'a trouvé à l'autopsie que de la congestion des méninges ou de l'œdème : cas de Rostan, de Surugue, de Verneuil, etc., dont nous avons déjà parlé. Dans un cas de ce genre où l'examen bactériologique du liquide d'œdème a été fait, celui de MM. Mouisset et Lyonnet, nous avons vu qu'on avait découvert du pneumocoque, ce qui justifiait la conclusion de ces auteurs à une pneumococcie méningée.

La malade de notre observation XXXII, qui a fait l'objet d'une communication de MM. Lesieur, Fro-

ment et Garin à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris (19 novembre 1909) est encore plus intéressante par ce fait que le pneumocoque a été décélé pendant la vie même dans le liquide céphalo-rachidien. La pneumonie était d'une forme sévère, avec température ayant atteint $41^{\circ} 3$, et grande prostration. La défervescence se fait le quinzième jour. Le seizième, on constate une hémiplégie gauche avec exagération précoce des réflexes et signe de Babinski. On n'a pas de signes de méningite, tels que la raideur de la nuque, le signe de Kernig, etc. Deux ponctions lombaires furent pratiquées ; dans les deux cas, le liquide était limpide ; l'examen cytologique montra l'absence à peu près complète d'éléments figurés ; mais on y trouva du pneumocoque virulent. L'hémoculture fut négative. La malade guérit, mais pas d'une façon absolument complète ; neuf mois après il persistait encore de l'exagération des réflexes et de la diminution des forces.

A côté de ce cas, nous devons en placer un autre signalé par Schlesinger ⁽¹⁾, mais dont nous n'avons pu trouver la relation complète. Il concernait un homme de 29 ans, qui fut pris subitement d'aphasie et d'hémiplégie droite, et dont le liquide cérébro-spinal renfermait des pneumocoques ; néanmoins le malade guérit complètement.

Comment donc faut-il interpréter dans ces cas suivis de guérison la présence du pneumocoque dans le liquide céphalo-rachidien ?

(1) SCHLESINGER. Semaine médicale, 29 juin 1910.

Remarquons tout de suite que dans le cas de MM. Lesieur et Froment il ne paraît pas s'agir simplement d'une pneumococcémie généralisée avec invasion banale du liquide céphalo-rachidien par les microbes venant du sang, car l'hémoculture est restée absolument négative. Il y a bien eu probablement à un moment donné septicémie pneumococcique, mais le fait que le pneumocoque a disparu du sang et se retrouve dans le liquide céphalo-rachidien semble mettre hors de doute la pneumococcie méningée.

Y a-t-il méningite proprement dite ? Il faut bien reconnaître qu'il manque dans cette observation les signes classiques de méningite ; mais nous avons déjà insisté sur le caractère fréquemment latent de la méningite pneumococcique ; et dans les observations d'hémiplégie pneumonique avec méningite purulente que nous avons citées, la méningite ne se manifestait justement que par l'hémiplégie.

Ce fait n'est du reste pas particulier à la méningite à pneumocoques. Rendu ⁽¹⁾ et après lui Chantemesse ont en effet publié des cas de méningites tuberculeuses qui n'avaient présenté pendant la vie d'autre symptôme important que l'hémiplégie.

On peut objecter aussi à l'hypothèse de la méningite l'évolution bénigne de l'affection, et le fait que le liquide céphalo-rachidien est clair, au lieu d'être trouble comme dans les méningites aiguës ordinaires.

(1) RENDU. Recherches cliniques et anatomiques sur les paralysies liées à la méningite tuberculeuse, 1873.

Mais nous croyons précisément, avec nos maîtres MM. Lesieur et Froment, qu'il ne s'agit pas ici d'une méningite purulente comme celles qu'on est habitué à considérer, mais d'une méningite séreuse, analogue probablement aux méningites séreuses curables dues au pneumocoque, qu'ont décrites Hutinel, Ziegler, Lévi-Sirugue. D'après ces auteurs, dans ces formes-là, le liquide céphalo-rachidien au lieu d'être trouble ou même purulent, est au contraire clair, limpide et d'aspect normal. La cytologie de ces états méningés est celle des méningites infectieuses : formes polynucléaire, pure ou franchement prédominante. Le pneumocoque se retrouve presque constamment dans le liquide céphalo-rachidien, parfois en telle abondance qu'il suffit à donner au liquide un aspect puriforme.

Le cas de M. Lesieur ne diffère de cette description qu'en un point, en ce que l'examen cytologique du liquide de ponction a été négatif, et non seulement n'a pas montré de polynucléose prédominante, mais l'absence presque complète de tout élément figuré. Mais les exemples sont déjà nombreux de méningites pneumococciques où la réaction leucocytaire fait défaut, ou est très atténuée. Rappelons notamment le cas de Castaigne et Debré, où, au cours d'une méningite pneumonique, la ponction lombaire donna un liquide absolument clair ; on n'y trouva qu'une lymphocytose très discrète, analogue à celle qu'on peut rencontrer chez les sujets normaux, et par contre une abondance extrême de pneumocoques.

La formule leucocytaire peut d'ailleurs varier d'un

jour à l'autre. Chez le malade de Triboulet, une première ponction donne un liquide opalescent, avec pneumocoques très nombreux et au contraire leucocytes très rares, surtout presque aucun polynucléaire. Une deuxième, vingt-quatre après, ramena un liquide plus franchement trouble, avec polynucléaires très nombreux et bien moins de pneumocoques.

La réaction leucocytaire du liquide céphalo-rachidien dans les méningites pneumoniques est donc trop variable pour que son absence puisse faire rejeter le diagnostic de méningite. Il n'est pas possible à l'heure actuelle d'en tirer des arguments précis, contrairement à ce que l'on a pu établir pour le liquide pleural par exemple.

A quoi peut-on attribuer dans de pareils cas l'absence de réaction leucocytaire ? Castaigne et Debré l'expliquent soit par l'affaiblissement du malade, privant l'organisme de ses moyens de défense, soit par le défaut de virulence des microbes. MM. Lannois, Lesieur et Gauthier ont montré d'ailleurs que le liquide céphalo-rachidien lui-même peut jouer un rôle de défense contre les microbes. ⁽¹⁾

La réaction leucocytaire manquait de même dans un cas de méningite séreuse analogue signalé récemment par Renaux ⁽²⁾ au cours d'une pleurésie ;

(1) LANNOIS, LESIEUR et GAUTHIER. Action du liquide céphalo-rachidien sur les microorganismes. Société de Biologie, juillet 1908.

GAUTHIER. Guérison et curabilité des méningites aiguës. Thèse de Lyon, 1908.

(2) RENAUD. Un cas de méningite séreuse au cours d'une pleurésie. Presse Médicale, 6 juillet 1910.

mais ici l'examen bactériologique du liquide céphalo-rachidien fut également négatif ; il s'agissait d'une exsudation méningée simple, sans aucune réaction.

Reste cependant une hypothèse à envisager à propos de ces cas de pneumococcie méningée décelée par la ponction lombaire ; la réaction méningée ne serait-elle qu'accessoire, et la lésion principale ne serait-elle pas une encéphalite ? C'est l'opinion qu'émet M. Comby à propos du cas de MM. Lesieur et Froment. S'appuyant surtout sur l'évolution de la maladie et les caractères du liquide céphalo-rachidien ⁽¹⁾, il conteste la méningite, et estime que le pneumocoque ou ses toxines ont déterminé une inflammation légère du cerveau, limitée à un hémisphère, et produisant une hémiplégie bénigne et curable.

Nous avons vu que les arguments tirés de l'évolution et des caractères du liquide de la ponction lombaire ne permettent pas d'éliminer la méningite. Nous reconnaissons d'ailleurs volontiers qu'il est possible qu'il y ait à la fois méningite et encéphalite : mais en l'absence d'autopsie, à laquelle convient-il de donner le pas ? La question est difficile à résoudre, car, comme le fait remarquer M. Lesieur, dans sa réponse à M. Comby ⁽²⁾, si dans le cas considéré la pneumococcie méningée est matérielle-

(1) Une erreur d'impression avait fait croire, en outre, à M. Comby, que dans l'observation de M. Lesieur le pneumocoque avait été trouvé dans le sang.

(2) LESIEUR. Société médicale des Hôpitaux de Paris, 10 décembre 1909.

ment prouvée par la ponction lombaire, il n'en est pas de même de l'encéphalite. Et il conclut à juste titre : « Nous n'avons pas voulu nier l'existence d'une lésion cérébrale, mais nous avons voulu éviter toute hypothèse non vérifiée. »

De même il est possible que dans les cas où l'on a trouvé à l'autopsie de la méningite purulente, un examen attentif du cerveau eût décelé de l'encéphalite concomitante. On sait en effet que l'encéphalite accompagne souvent la méningite, quelle que soit la nature de celle-ci. Mais là encore il faudrait se garder d'attribuer a priori une trop grande part à l'encéphalite. Un exemple récent vient de le prouver. MM. Guillain et Vincent ont en effet présenté l'observation d'un malade qui au cours d'une pneumonie a été pris subitement d'un délire avec hallucinations. Il n'y avait comme signes méningés qu'une certaine raideur des bras et le signe de Kernig. A ce propos les auteurs rappellent que la valeur diagnostique du signe de Kernig au cours de la pneumonie n'est pas précisée ; il semble que ce signe puisse exister dans cette affection sans réactions méningées appréciables. La ponction lombaire donna un liquide louche contenant une abondance extrême de pneumocoques, sans aucun élément figuré. A l'autopsie on trouva un état fortement opalescent des méninges ; l'étude histologique montra une arachnoïdo-pié-mérite diffuse avec infiltration considérable de leucocytes dans les mailles de la séreuse, et présence à ce niveau de nombreux pneumocoques. Les lésions étaient exclusivement limitées

à la méninge molle ; on ne décelait aucune trace d'encéphalite ni de myélite.

Nous croyons donc que beaucoup de cas d'hémiplégie pneumonique ayant guéri doivent être attribués à une méningite séreuse curable, avec encéphalite ou non. Et si nous considérons d'une façon générale tous les cas, avec issue favorable ou fatale, il semble qu'en mettant à part ceux très certains où l'hémiplégie est le résultat de l'ischémie due à l'athérome, ceux plus rares où elle est causée par une hémorragie ou une embolie, il reste encore la majorité des cas à attribuer à l'action directe du pneumocoque ou de ses toxines. Cette action peut se manifester par une grande variété de lésions avec gradation insensible, depuis la méningite purulente et l'abcès cérébral à pneumocoques jusqu'à la méningite séreuse avec ou sans encéphalite, et souvent même la simple congestion.

Quoi qu'il en soit, la constatation du pneumocoque dans le liquide céphalo-rachidien est assez importante pour qu'à l'avenir, en présence d'une hémiplégie pneumonique, on ne puisse se passer de la ponction lombaire et de l'examen du liquide de ponction ; et l'on n'aura le droit de se rattacher à l'une des autres théories que si l'examen de ce liquide est négatif au point de vue des pneumocoques, l'absence de l'action leucocytaire ne suffisant pas à écarter la méningite. Cette ponction doit être faite même s'il n'existe aucun signe en faveur de la méningite. Nous avouons que jusqu'à présent cet examen a été rarement fait ; c'est pourquoi il est

difficile à l'heure actuelle de dire avec quel degré de fréquence la théorie infectieuse peut être admise; seules de nouvelles observations pourront nous fixer à cet égard.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

FEDELI. — Di un' emiplegia in pneumonico. *Riforma medica*, 1905, p. 169 (résumée).]

Sabbatino, 65 ans, bien portant jusqu'alors, a été pris, il y a cinq jours, d'une forte fièvre, avec toux et abattement. Deux jours après, il s'aperçut qu'il ne pouvait plus parler vite, ni mouvoir le bras et la jambe droite.

Actuellement : toux, expectoration rouge jaunâtre, adhérente. Température 37°9. Pouls faible à 58. Albuminurie très légère.

Au poumon gauche, matité de la base depuis la pointe de l'omoplate, râles fins à la base. A droite, dans tout le poumon, respiration soufflante, nombreux râles à petites bulles.

Au cœur, bruits faibles, mais nets. 2^e bruit aortique vibrant.

Hémi-parésie faciale droite, limitée au facial inférieur. Langue déviée à droite. Le malade s'exprime assez bien ; pas d'aphasie. La sensibilité et les organes des sens sont intacts.

Paralysie flasque du bras et de la jambe droite. Réflexes tendineux marqués. Sensibilité intacte. Pas de troubles trophiques.

Les jours suivants, l'état s'améliore. La fièvre disparaît le 9^e jour ; le souffle devient plus doux, les râles plus nombreux, l'expectoration plus liquide. La paralysie des membres s'améliore un peu ; quelques mouvements réapparaissent dans la jambe. Mais, le 2 décembre (12^e jour), la fièvre remonte, la respiration devient courte et fréquente, il se produit du collapsus.

Mort le 4 décembre.

AUTOPSIE. — Liquide céphalo-rachidien légèrement augmenté. La pie-mère se détache avec facilité. Les ventricules latéraux contiennent un peu de liquide séreux. Enfin, dans la capsule interne gauche (portion antérieure du bras postérieur), est un foyer hémorragique de 5 millim. de diamètre. Les vaisseaux de l'hexagone présentent une paroi épaissie, béante à la coupe, avec quelques petits noyaux jaunes.

Au poumon droit, le lobe supérieur a un aspect carné, de couleur grise ; au sommet, quelques petites cavernes ; léger œdème des lobes moyen et inférieur. Le poumon gauche crépite bien ; un peu de stase dans le lobe inférieur.

Le cœur est flasque et pâle ; sur la valve antérieure de la mitrale sont des nodules jaunes durs.

OBSERVATION II

ETIENNE. — In thèse de Bellot (obs. II).

G..., âgé de 75 ans. Violente attaque de rhumatisme articulaire aigu à 40 ans ; depuis, plusieurs atteintes légères, la dernière il y a un mois ; pas de localisation viscérale.

Le malade entre à l'hôpital pour des maux de tête, de l'oppression et de la fièvre, ayant débuté il y a quelques jours. Il a remarqué aujourd'hui de la difficulté des mouvements des membres à droite. A l'examen, on constate les signes d'une pneumonie occupant la base du poumon gauche. Pas d'expectoration. Au cœur, souffle systolique de la pointe, avec irrégularités. Pouls régulier, assez tendu. Traces d'albumine dans les urines.

Le lendemain, on constate que le côté droit présente une paralysie flasque complète. Le facial supérieur n'est pas intéressé ; pas d'aphasie. Cette hémiplegie s'est installée sans ictus ; le malade l'a constatée à son réveil.

Les jours suivants, la température s'abaisse graduellement. Le souffle systolique mitral persiste. L'hémiplegie reste stationnaire. Quelques semaines après, la motilité ne s'est pas améliorée, mais il y a une légère tendance à la contracture, qui persiste ultérieurement.

Dix-huit mois après le début de son hémiplegie, le malade présente un ictus et succombe dans le coma, le lendemain.

AUTOPSIE. — Lésions banales de sclérose viscérale, notamment aux reins. Valvule mitrale épaissie avec végétations sessiles dures sur ses deux valves. Aorte et artères athéromateuses.

Cerveau : aucune lésion extérieure apparente. A la coupe, l'hémisphère gauche montre deux lésions juxtaposées. La plus profonde est un foyer très petit, de coloration jaune ; c'est la cicatrice provenant d'une légère hémorragie qui a occasionné son hémiplegie pneumonique ; ce foyer intéresse le tiers moyen du segment postérieur de la capsule interne. La lésion la plus superficielle est plus forte, c'est un foyer hémorragique dont le coagulum de couleur gelée de groseille a dissocié toute la partie antérieure de la capsule interne, le noyau lenticulaire et une partie du centre ovale.

OBSERVATION III

LÉPINE. — *Revue de médecine*, 1886, p. 87 (résumée).

X..., âgé de 53 ans, amené dans le service le 8 avril, sans connaissance ; il était malade depuis plusieurs jours, et la veille, a eu une attaque d'apoplexie.

Oppression extrême ; crachats couleur brique. Hémiplégie droite à peu près complète, avec résolution ; la pointe de la langue paraît déviée à gauche. Pouls irrégulier et paradoxal. Cet état persiste trois jours à partir de l'entrée du malade.

AUTOPSIE. — Poumon droit énorme, hépatisé presque en entier ; par places, l'hépatisation devient grisâtre. Poumon gauche congestionné.

Cœur très volumineux, hypertrophié, sans lésions d'orifices ; léger épaissement des sigmoïdes pulmonaires ; athérome aortique avec quelques incrustations commençantes. Reins et rate sains.

OEdème des méninges. L'hémisphère gauche paraît affaissé. Pendant l'ablation des méninges, on constate la présence d'un petit ramollissement de trois à quatre centimètres carrés d'étendue, siégeant sur la frontale ascendante gauche, au pied de la deuxième frontale, et dont l'extrémité postérieure atteint à peine le sillon rolandique. Ce ramollissement intéresse seulement une partie de l'épaisseur de la substance grise. Rien autre d'apparent dans l'hémisphère, si ce n'est la pâleur du corps opto-strié gauche. Rien d'anormal dans l'autre hémisphère, dans la protubérance et dans le cervelet.

Les artères de l'hexagone de Willis sont athéromateuses, mais sans rétrécissement bien prononcé de leur calibre. La lumière des artères cérébrales paraît bien conservée. Un peu de liquide dans les ventricules.

L'examen des deux corps opto-striés montre que la substance sèche est moins abondante du côté gauche.

OBSERVATION IV

LÉPINE. — Thèse de Paris, 1870 (obs. IV), (résumée).

M..., âgée de 70 ans, entre le 23 avril 1867 à l'infirmerie de la Salpêtrière. Elle ne mange pas depuis deux jours, et on s'est aperçu qu'elle ne pouvait se servir du membre supérieur droit.

Actuellement, état de stupeur ; la malade paraît avoir un point de côté à droite ; pouls à 96 ; température des deux aisselles : 38°5. Auscultation difficile, car la malade ne respire pas ; cependant, on entend des râles sous-crépitants dans l'aisselle droite. Pas de différence appréciable entre les membres du côté droit et ceux du côté gauche, au point de vue de la matité, de la sensibilité et de la température.

Le 24, même état, mais le membre inférieur droit est plus chaud que le gauche. Le soir, pour la première fois, le membre supérieur droit est plus chaud que le gauche.

Le 25, déviation de la tête et des yeux à droite. Paralyse du buccinateur droit. Parole embarrassée. Les membres du côté droit, quand on les abandonne, retombent inertes, tandis que la malade peut soulever les membres du côté gauche. Sensibilité conservée partout. Matité au sommet du poumon droit ; souffle bronchique et râles dans l'aisselle et en arrière dans toute la hauteur. Température 39°5.

Le 26, coloration ictérique de la peau. Les yeux regardent toujours à droite, mais la face est maintenant tournée du côté gauche.

Le 27, agonie ; résolution générale des membres. Température rectale 40°5. Mort à midi.

AUTOPSIE. — Hépatisation rouge du lobe supérieur et d'une partie du bord postérieur du poumon droit, et du bord postérieur du poumon gauche. Cœur sain, aorte athéromateuse. Les reins paraissent atteints d'un faible degré de néphrite parenchymateuse.

Les méninges ne présentent rien d'anormal. Les artères de la base de l'encéphale sont notablement athéromateuses. Sur le tronc basilaire existe, du côté gauche, une dilatation latérale (anévrisme vrai, cratériforme) du volume d'un pois, ne paraissant pas comprimer notablement le tissu nerveux.

Une coupe transversale de la protubérance montre dans l'étage moyen, du côté gauche et à peu près au niveau de l'anévrisme, un foyer de ramollissement irrégulier, dont les diamètres ont de 6 à 8 ou 9 millimètres. Le tissu nerveux est simplement ramolli, presque diffluent, mais la coloration n'est pas modifiée. Au microscope, on reconnaît que les capillaires sont entourés de nombreuses granulations et gouttelettes graisseuses. On constate, de plus, l'existence de trois anévrismes miliaires. Le côté droit de la protubérance a paru sain.

Des coupes multipliées des deux hémisphères ont fait constater un criblé étendu à la substance blanche du centre ovale.

OBSERVATION V

STRAUSS. — *Revue mensuelle*, 1877, p. 754.

F..., âgé de 76 ans, entre à l'hôpital le 17 mars, souffrant depuis quatre jours, d'un point de côté. Dyspnée

intense, expectoration visqueuse et rouillée, prostration extrême. On constate les signes d'une pneumonie de la base droite.

Le 19, la dyspnée a augmenté ; le malade est dans un état de faiblesse extrême. On constate une hémiplegie gauche totale ; il n'est guère possible de s'assurer si la moitié gauche de la face est paralysée. Température 39°8. Mort le jour même.

AUTOPSIE. — Poumon droit : hépatisation rouge du lobe supérieur et de la majeure partie du lobe moyen.

Cœur volumineux. La valvule mitrale offre sur son bord libre et sur la face auriculaire, de petites végétations sessiles, molles, de coloration rouge brun, presque violacé. Aorte légèrement athéromateuse.

Artères cérébrales athéromateuses, mais perméables : aucun caillot n'obstrue leur lumière. L'hémisphère gauche ne présente aucune lésion ; le droit offre un foyer de ramollissement de 7 millimètres environ de diamètre, arrondi, jaunâtre, siégeant dans la partie moyenne et interne du noyau lenticulaire. Malgré de minutieuses recherches, on n'a pu découvrir de vaisseau oblitéré dans le voisinage du foyer de ramollissement.

OBSERVATION VI

SURUGUE. — Thèse de Paris, 1875.

J..., 63 ans, entre à l'hôpital le 30 mars 1873 ; il est hébété, et ne peut parler ; il semble néanmoins comprendre ce qu'on lui dit. La moitié droite du corps est paralysée ; les muscles fléchisseurs de l'avant-bras sont contracturés ; la sensibilité est intacte. Pas d'albumine.

Les poumons et le cœur sont sains.

3 avril. Le malade a des déjections involontaires. L'intelligence semble avoir complètement disparu. La contraction persiste, au membre supérieur et au membre inférieur, mais moins marquée dans ce dernier. Pas de contractions des muscles de la face. Pas de déviation de la tête.

Mort le 3 avril à midi.

AUTOPSIE. — Liquide céphalo-rachidien très abondant. Méninges infiltrées de sérosité et un peu congestionnées, surtout à gauche. L'hémisphère gauche est mou et de teinte jaunâtre dans sa partie latérale ; les méninges s'en détachent difficilement, entraînant la substance cérébrale. Le ramollissement s'étend jusqu'au corps strié, qui est ramolli dans toute son étendue et présente, à la coupe, une teinte violacée. Tout le centre blanc hémisphérique forme une bouillie jaunâtre violacée. Rien à la couche optique.

L'artère sylvienne gauche présente, au niveau de sa bifurcation, un caillot ferme, un peu adhérent, déterminant une obturation complète ; ce caillot se prolonge dans la collatérale postérieure. A son niveau, les parois artérielles ne semblent pas altérées ; il y a à peine quelques taches scléreuses, disséminées dans les diverses ramifications.

Rien à l'hémisphère droit, à part les lésions des méninges.

Cœur assez volumineux, avec des caillots récents ; une plaque calcaire sur la mitrale. L'aorte présente dans toute son étendue, des plaques scléro-athéromateuses, les carotides également.

Poumon droit : Hépatisation rouge dans toute son étendue.

Poumon gauche : très adhérent, hépatisé dans son tiers postérieur.

Estomac : Pointillé hémorragique de la muqueuse ; à l'examen microscopique des parties ramollies, on trouve

une quantité considérable de corps granuleux et de granulations graisseuses isolées.

OBSERVATION VII

SUCKLING. — Birmingham med. Review, 1891, p. 94.
(citée dans la thèse de Bouilloche)

Fille de 18 ans, atteinte d'une pneumonie de la base gauche. Le septième jour, défervescence accompagnée d'une vive douleur dans l'oreille gauche. La nuit suivante, la température remonte ; la malade est dans un demi-coma ; pupilles dilatées, photophobie légère ; pouls petit et rapide. Dans la soirée, la malade perd complètement connaissance et on constate une hémiplegie droite. Mort le lendemain.

AUTOPSIE. — On trouve une thrombose de l'artère basilaire, de la moitié gauche du cercle de Willis, des artères profondes et superficielles de l'hémisphère gauche. Pas d'embolies. Pas de caillots dans les sinus veineux. L'hémisphère gauche paraît un peu moins consistant que le droit.

Le poumon gauche contient quatre infarctus non suppurés, entourés par la zone hépatisée. Dans les deux poumons, plusieurs des grandes branches de l'artère pulmonaire renferment des caillots. Dans le ventricule droit et dans l'auricule sont des caillots pâles, adhérents, formés avant la mort. Pas de lésions valvulaires.

Deux infarctus de la rate.

OBSERVATION VIII

LAUTH. — *Archives générales de médecine*, 1886 (résumée).

D..., 62 ans, entre le 24 mars 1886. Il avait eu, le 20, un frisson violent et un point de côté. Actuellement, température 40°, pouls petit, bruits du cœur à peine perceptibles, point de côté, crachats muco-purulents adhérents.

Au poumon gauche, souffle tubaire dans la moitié inférieure de la poitrine ; diminution des vibrations à ce niveau ; en haut, quelques râles sous-crépitaux. Sonorité dans la moitié supérieure ; tympanisme en bas, qui, les jours suivants, est remplacé par de la matité. Dans le poumon droit, râles sous-crépitaux peu abondants.

Le 3 avril, la sonorité revient à la base gauche.

Le 6, le malade est pris d'une hémiplegie droite flasque, avec aphasie et surdité verbale. Le facial inférieur est intéressé. Pas d'hémi-anesthésie, mais la sensibilité est diminuée dans tout le corps. Cœur un peu irrégulier : souffle systolique à la pointe.

Le 7, début d'eschare sacrée à droite. Mort dans le coma.

AUTOPSIE. — Liquide séreux abondant dans la plèvre gauche. Coque de pleurésie ancienne coiffant le sommet du poumon gauche ; le lobe supérieur est œdématisé ; le lobe inférieur est en état de pneumonie grise et l'on y trouve deux petits abcès. Poumon droit œdématisé.

Cœur : valvule mitrale légèrement athéromateuse ; petite masse blanchâtre, mamelonnée, ferme, sur le bord libre d'une des valvules aortiques. Aorte peu athéromateuse. Reins et rate sains ; pas d'embolies.

La dure-mère n'est guère congestionnée. Les méninges sont infiltrées d'un pus verdâtre, surtout à gauche. De ce côté, le maximum est au niveau du bord convexe ; il at-

teint 5 millim. d'épaisseur. La scissure de Sylvius est pleine d'un exsudat purulent qui déborde sur les circonvolutions frontales voisines. A droite, l'exsudat ne se rencontre qu'à la partie antérieure du bord convexe de l'hémisphère, et au niveau du lobe pariétal. La sylvienne gauche et ses branches ne présentent aucune oblitération ; aucun foyer de ramollissement dans la région correspondante. A la base, on note un foyer purulent au niveau du chiasma, et quelques petits foyers dans le lobe occipital.

Sur la grande scissure du cervelet et à la partie supérieure de l'isthme, un peu d'infiltration purulente des méninges.

Dans l'exsudat méningé, comme dans celui du poumon et les végétations de l'endocarde, on trouve le diplocoque lancéolé de Talamon.

OBSERVATION IX

RICHARDIÈRE. — In NETTER: Mémoire sur l'endocardite végétante ulcéreuse pneumonique. Archives de physiologie, 15 août 1886.

M..., âgé de 68 ans, est amené à l'hôpital pour une pneumonie gauche, ayant débuté le 17 avril. On constate de la matité dans les deux tiers supérieurs du poumon gauche, avec exagération des vibrations, et souffle tubaire rude mélangé de râles crépitants fins. Expectoration rouillée. Souffle systolique aux orifices mitral et aortique.

Le 28 avril, défervescence.

Le 29, la température se relève ; elle atteint 40°8 le soir.

Le 3 mai, la fièvre et les signes physiques persistent. Dans l'après-midi, le malade perd connaissance.

Le 4, le malade est toujours sans connaissance ; respiration bruyante, très fréquente ; pouls petit. Incontinence des urines et des matières. Déviation de la tête à droite. Les membres du côté droit, quand on les soulève, retombent inertes ; ceux du côté gauche lentement. Il semble y avoir un peu de parésie faciale droite. Strabisme divergent.

Mort le 5 mai.

AUTOPSIE. — Endocardite végétante ulcéreuse. Pneumonie gauche en voie de résolution. Pas d'infarctus.

Exsudat fibrineux purulent à la convexité, plus marqué du côté gauche. Liquide purulent dans les ventricules.

OBSERVATION X

BÉHIER. — Conférences de clinique médicale de la Pitié, 1862
(empruntée à la thèse de Bellot).

G...., 45 ans, toujours bien portant auparavant. Il y a douze jours, frisson et point de côté. Entré le 21 mars. Face rouge surtout aux pommettes, pas de fièvre, état général satisfaisant. L'examen révèle une pneumonie gauche ; matité, souffle, râles sous-crépitaux.

Le 3 avril, le souffle est devenu plus doux, les râles sous-crépitaux ont presque disparu. A l'heure de la visite, le malade a eu un frisson léger. On constate que ses mouvements sont gênés. Quelques heures après, il ne peut plus mouvoir le bras gauche ; il ne s'est pas aperçu de l'établissement de cette paralysie, et ne se plaint d'aucune douleur. Le soir, ses idées, nettes le matin, se sont troublées ; il répond mal et lentement. Pas de céphalalgie.

Le 4, au matin, la jambe gauche est paralysée ; elle est insensible comme le bras. Les muscles de la face se con-

tractent bien des deux côtés. La malade ne répond plus aux questions. Deux heures après, la face est paralysée à son tour, du même côté que les membres. Mort dans l'après-midi.

AUTOPSIE. — La cavité arachnoïdienne contient un liquide lactescent en petite quantité. La membrane formée par la pie-mère et le feuillet viscéral de l'arachnoïde est épaissie sur toute son étendue par une couche de lymphé plastique. Les vaisseaux sont accompagnés par des traînées formées par un dépôt plastique et purulent, surtout abondant au niveau des scissures. Ce dépôt s'étale sur l'hémisphère droit, à sa face convexe, et recouvre toute la partie moyenne. La pie-mère se détache difficilement du cerveau.

En enlevant celle-ci, on découvre sur le cerveau, en un point correspondant à l'épaississement de la pie-mère, un ramollissement d'une surface d'un pouce et demi ; la substance cérébrale est rouge. Cette altération porte sur deux circonvolutions contiguës ; elle s'étend peu en profondeur. Les ventricules latéraux contiennent un peu de sérosité.

Rien au reste du cerveau.

Le poumon gauche est fortement coloré en rouge brun ; il ne présente qu'un point d'hépatisation rouge, au niveau de la partie inférieure du bord postérieur.

OBSERVATION XI

LANDRIEUX. — *Revue générale de clinique et de thérapeutique*, 1903 (résumée).

Pneumonie avec hémiplégie et abcès cérébral à pneumocoques.

Homme de 40 ans, entre à l'hôpital le 19 septembre 1902. Toujours bien portant jusqu'alors, jamais d'excès de boissons. A la suite d'une chute dans un canal, il a été pris de

frissons violents et d'un point de côté qui a duré deux jours ; puis la toux est apparue, ainsi qu'une oppression intense.

L'examen de la poitrine montre en arrière, à gauche, dans toute la hauteur du poumon, une submatité nette, une augmentation des vibrations, et, à l'auscultation, un souffle tubaire à timbre rude, entouré d'une auréole de râles crépitants. Crachats rouillés.

Rien aux autres organes. Etat général assez mauvais. Pouls petit à 120. Température 39°. Urines rares, légèrement albumineuses.

Le 22 septembre apparaît de la raideur de la nuque. Pas de Kernig. La ponction lombaire donne un liquide d'aspect normal, coulant avec une faible pression ; il ne contient aucun élément anormal.

Le soir, on constate une hémiplégie gauche totale, avec flaccidité. Légère déviation conjuguée de la tête et des yeux. Le malade répond mal aux excitations. Pas d'aphasie. L'examen du sang montre une polynucléose très marquée.

Le 23, état stationnaire. Le 24, le malade meurt après avoir eu 40°3.

AUTOPSIE. — Lésions banales de la pneumonie. Congestion rénale.

Rien aux méninges. En pleine substance cérébrale, est un abcès du volume d'une noisette, nettement localisé et collecté. Sa cavité est régulière, sans membrane d'enveloppe. Autour de l'abcès est un piqueté hémorragique. Il siège sur l'hémisphère droit, en partie sur le noyau lenticulaire, en partie dans le segment antérieur du bras postérieur de la capsule interne ; il n'atteint pas la capsule externe, ni la couche optique.

L'examen bactériologique et l'inoculation à la souris ont montré dans le pus de l'abcès, l'existence du pneumocoque à l'état de pureté.

OBSERVATION XII

ROSTAN. — Ramollissement du cerveau, 1823 (obs. XXXIX)
(résumée).

V..., 62 ans, est prise, à la suite d'un refroidissement, de frissons et d'un point de côté intense à droite. Respiration difficile, toux fréquente, crachats mêlés de sang, son mat du côté droit.

Huit jours après, la malade était convalescente, quand subitement, elle présenta une hémiplegie gauche. Elle remuait encore un peu la jambe, mais les mouvements du bras étaient tout à fait impossibles, et la sensibilité entièrement anéantie. L'excrétion des urines et des matières était involontaire, le coma profond. Mort le lendemain.

AUTOPSIE. — L'arachnoïde est infiltrée de sérosité. Les circonvolutions sont boursoufflées vers la partie latérale et postérieure de l'hémisphère droit. Elles sont d'une couleur rouge brunâtre ; lorsqu'on les incise profondément, on rencontre cette même altération jusqu'au ventricule, qui est rempli de sérosité trouble. Le tissu du cerveau est injecté dans toute la partie. La couche optique droite offre cette altération dans presque toute son étendue, ainsi que la partie postérieure du corps strié. L'hémisphère gauche offre, à l'extrémité de son lobe postérieur, une petite cavité remplie de pus jaune. Cœur volumineux. Le lobe supérieur du poumon droit présente une hépatisation dont la résolution commence à s'opérer.

OBSERVATION XIII

Due à l'obligeance de M. LESIEUR.

L..., amenée à l'hôpital dans le coma le 1^{er} mars 1910.

Depuis un an, elle se portait mal, et avait de fréquents maux de tête. La veille, elle eut, pour la première fois, un ictus : elle tomba brusquement comme une masse, et n'a pas repris connaissance depuis.

Actuellement, la malade est dans la torpeur plutôt que dans le coma. Elle ouvre parfois les yeux, et suit les personnes du regard, mais sans comprendre les questions ni articuler un mot. La tête est tournée à droite ; pas de déviation des traits. Pas de stertor.

Le membre supérieur droit retombe lourdement quand on le soulève. Le membre supérieur gauche semble, au contraire, un peu contracturé. Les jambes ne présentent pas une différence semblable. Les réflexes rotuliens sont exagérés des deux côtés, mais on n'a pas de trépidation épileptoïde. Babinski en extension à droite.

La sensibilité est conservée dans la moitié gauche du corps. Dans la moitié droite, au contraire, l'anesthésie paraît complète.

Le cœur est impossible à ausculter. Pouls de tension modérée, régulier, sans tachycardie.

Au poumon, signes de bronchite généralisée. Pas de Cheyne-Stokes.

Le 2 mars, saignée de 350 grammes.

Ponction rachidienne ; pas d'hypertension ; il s'écoule d'abord du liquide parfaitement limpide, puis apparaît une goutte de sang ; enfin un liquide franchement rouge. Ce dernier, recueilli dans un tube séparé, donne, en quelques heures, un caillot flottant dans un liquide incolore et clair. L'examen cytologique montre des globules rouges uniquement.

La malade meurt le 4 mars.

AUTOPSIE. — Pneumonie lobaire du lobe inférieur droit.

On ne trouve aucun foyer d'hémorragie ni de ramollissement cérébral, mais seulement des adhérences pie-

mériennes, et de l'œdème sous-pie-mérien, à la face externe et à la face inférieure de l'hémisphère gauche.

OBSERVATION XIV

VERNEUIL. — Thèse de Paris 1873 (obs. II).

C... Marie, 73 ans, était atteinte de diarrhée depuis quelques jours. Le 13 février, elle aurait eu des vomissements ; le soir, elle entra à l'infirmerie.

La malade ne paraissait pas paralysée ; elle était très faible, mais parlait sans difficulté. A 3 heures du matin (14 février), elle se serait encore servi de son bras gauche.

Le 14 février, à la visite, on trouve la malade dans un état comateux. La face, les mains, les pieds sont très cyanosés. La face ne paraît pas déviée. Le bras gauche, soulevé, retombe comme une masse inerte ; la sensibilité et les mouvements réflexes y sont abolis.

La malade meurt le soir.

AUTOPSIE. — Les artères de la base du cerveau, peu athéromateuses, ne paraissent pas contenir des caillots anciens. La pie-mère est congestionnée sur toute la surface convexe des hémisphères. Lorsqu'on l'a enlevée, il reste une teinte rosée hortensia sur toute la surface convexe de l'hémisphère droit. La substance grise de ce lobe présente cette teinte uniformément, mais elle ne pénètre pas dans la substance blanche. Elle ne disparaît pas par le lavage.

Aucune autre lésion des parties superficielles ou profondes de l'encéphale.

Le lobe inférieur du poumon droit est complètement envahi par l'hépatisation grise.

L'aorte présente quelques plaques athéromateuses ; les autres organes paraissent sains.

OBSERVATION XV

ROUSSEL. — Thèse de Paris, 1896 (résumée).

L..., 41 ans, entre à l'hôpital le 14 février 1896. Depuis l'âge de 15 ans, il était sujet à des migraines fréquentes et à des épistaxis ; jamais d'essoufflement, ni d'œdème mal-téolaire. Ethylisme modéré ; pas de spécificité.

La malade a été pris la veille d'un point de côté avec quelques frissons et de la fièvre.

A l'entrée, homme robuste ; facies un peu rouge ; dyspnée légère, pas d'expectoration. Malité, exagération des vibrations et râles crépitants fins à la base gauche. Rien au cœur ni aux autres viscères. Température 39°5. Un peu d'albumine, pas de sucre.

Le 15 février, le visage est vultueux ; le malade est agité. Aux râles crépitants s'ajoute un souffle tubaire. Crachats sucre d'orge. Au cœur, très légère arythmie. Urines : 1.300 gr., troubles, albuminurie notable. Températ 39°7.

Le 16 février, nuit agitée, un peu de délire ; dyspnée plus intense. Mêmes signes au poumon. Cœur en éréthisme ; 1^{er} bruit légèrement soufflant à la pointe. Pouls à 110, dicrote, avec quelques irrégularités. Urines : 500 gr. Albumine : 2 gr.

Le 17 février, le délire a continué. Urines : 250 gr. ; albumine : 2 gr. 50. A l'examen microscopique, globules rouges en quantité moyenne, cylindres colloïdes granuleux, débris de cellules épithéliales, quelques cylindres graisseux. Température 39°5-40°.

Le 18 février, on constate une hémiplegie droite complète, flasque ; le facial inférieur est pris ; pas de déviation conjuguée de la tête et des yeux. Pas de troubles de la sensibilité ; pas d'incontinence des sphincters. Le malade est paraphasique. Myosis ; quelques tressaillements musculaires disséminés. Température 38°4-37°8. Saignée de 250 gr.

Le 19, l'hémiplégie complète persiste, flasque. Dyspnée notable ; pas de Cheyne-Stokes. Pas de vomissements : diarrhée. Le malade est obnubilé. Température 36°2-36°8. Nouvelle saignée. Le sang inoculé à la souris la tue en 20 heures, et l'on trouve par culture et par examen direct, du pneumocoque dans le sang du cœur de la souris.

Mort le 20 février.

AUTOPSIE. — Enorme bloc hépatisé dans tout le poumon gauche, l'hépatisation est grise par endroits. Un peu de congestion à la base du poumon droit.

Cœur : Rien d'anormal, sauf quelques légères traces d'endocardite végétante.

Foie : Volumineux, muscade.

Rate diffluente, congestionnée.

Reins augmentés de volume. Surface lisse, décortication facile. A la coupe, congestion très marquée ; on fait sourdre facilement le sang par la pression. L'épaisseur de la substance corticale est d'un centimètre et demi.

L'examen histologique montre des lésions dégénératives épithéliales portant à la fois sur le glomérule et les tubes de la substance corticale et de la substance médullaire, avec foyers hémorragiques peu nombreux, ayant pour siège presque constant l'espace intertubulaire.

Cerveau : Après ablation de la boîte crânienne, il s'échappe à l'incision de la dure-mère, une quantité assez considérable de liquide jaune citrin. Les méninges s'enlèvent facilement. Le cerveau apparaît plus volumineux qu'à l'état normal, et sa densité semble augmentée. Par pression assez forte, la substance cérébrale donne lieu à un léger suintement ; dans les régions pariétale et frontale ascendante gauches, on trouve un œdème peut-être un peu plus marqué qu'à droite. Les ventricules latéraux laissent échapper une assez grande quantité de liquide. Les coupes ne révèlent aucune trace de lésions, tant anciennes que récentes. Les vaisseaux ne sont nulle part athéromateux ; les pédoncules, la protubérance, le cervelet, le bulbe

et la moelle sont indemnes.

L'examen de la substance cérébrale au niveau des régions pariétale et frontale ascendantes n'a révélé nulle trace des lésions d'œdème histologique du cerveau décrites par Lévy.

OBSERVATION XVI

LÉPINE. — Thèse de Paris, 1870 (obs. I), (résumée).

N..., 82 ans, entrée le 20 octobre 1869, se plaignant d'un point de côté depuis quelques jours. La veille, elle avait présenté du délire. Le 21, face hébétée, léger embarras de la parole. Souffle bronchique dans la fosse sus-épineuse droite ; quelques râles sous-crépitaux en avant. Température : 40°. La pommette gauche est rouge et chaude ; le membre supérieur gauche et le genou gauche sont beaucoup plus chauds que les parties symétriques du côté droit.

Du 24 au 29 octobre, l'agitation reste la même. Mêmes signes d'auscultation. Température oscille autour de 40°.

Le 29 au soir, l'avant-bras gauche est algide.

Le 30 octobre, agitation, plaintes. L'avant-bras gauche est un peu tuméfié et plus chaud que le droit. Soulevé, il retombe, mais non lourdement. Très légère paralysie faciale gauche. Petites eschares aux deux fesses.

Mort le lendemain.

AUTOPSIE. — Hépatisation rouge du lobe supérieur du poumon droit.

Cerveau : L'artère basilaire n'est pas athéromateuse. Les cérébrales postérieures sont un peu athéromateuses, ainsi que la carotide interne à sa terminaison, et surtout le tronc de la sylvienne droite. La lumière de ce dernier vaisseau est notablement rétrécie par un caillot fibrineux,

homogène, blanchâtre. Les deux hémisphères, coupés en tranches fines, ne présentent pas de différences de coloration ou de consistance. Les noyaux gris sont absolument sains.

OBSERVATION XVII

LÉPINE. - Thèse de Paris, 1870 (obs. III), (résumée).

Av..., âgée de 71 ans, entre à l'infirmerie de la Salpêtrière, le 16 novembre. Elle est souffrante depuis huit jours ; le matin, elle avait de la fièvre, et beaucoup de difficulté à parler ; et sans qu'on se soit aperçu qu'elle fût paralysée, elle a progressivement perdu connaissance.

Le soir, la malade est dans le coma, elle fume la pipe avec la joue gauche. Température 40°2. La tête est très fortement déviée, la face regarde à droite, les yeux ne le sont pas sensiblement et les pupilles sont normales. Le bras gauche retombe comme une masse inerte ; si on le pince, le malade ne le retire pas.

Pour les membres inférieurs, la motilité paraît intacte à droite ; au contraire, à gauche, le membre ne se meut que péniblement quand on le pince ; mais le réflexe plantaire est très énergique des deux côtés. Pas de différence de température entre les membres des deux côtés.

Le 17 au matin, la somnolence est moins profonde. La face est tournée à droite comme hier ; les yeux sont actuellement dirigés à droite. Pouls faible à 104. Température 39°7.

La peau du membre supérieur gauche est beaucoup plus chaude que celle du droit. Entre les deux membres inférieurs, il n'y a pas, au moment où on les découvre, une différence appréciable de température, mais, quelques minutes plus tard, le genou gauche s'est refroidi un peu plus que le droit.

Râles ronflants dans toute la poitrine ; matité dans la fosse sus-épineuse gauche.

Le soir, la malade se plaint de souffrir de la tête, du côté gauche.

Le 18 novembre, la malade est plus éveillée ; même paralysie des membres du côté gauche et, pour la première fois, on constate que le membre inférieur gauche est notablement plus chaud que le droit.

Le 19 au soir, râles sous-crépitaux aux deux bases, surtout à gauche. Température 39°7.

Le 20, coma profond, résolution générale. Pouls petit. Température 40°3. La déviation de la tête persiste. Mort le soir.

AUTOPSIE. — Hépatisation rouge (et grise par places) du bord postérieur du poumon gauche dans toute sa hauteur. Engouement de la base du poumon droit.

Liquide céphalo-rachidien très abondant. Les artères de la base de l'encéphale et leurs branches sont toutes très athéromateuses ; quelques-unes sont notablement rétrécies, mais aucune ne présente d'oblitération ; dans plusieurs sont de petits caillots ne remplissant pas entièrement leur calibre. La pie-mère est assez injectée, peut-être davantage à droite. L'encéphale tout entier a été coupé en tranches fines ; nulle part, on n'a pu constater la moindre altération du tissu nerveux.

OBSERVATION XVIII

SALOMON. — Thèse de Paris, 1893 (résumée).

D..., âgée de 54 ans, est amenée à l'hôpital le 26 janvier, dans un état de prostration complète ; l'interne de garde constate une hémiplégie gauche avec déviation de la face.

Le lendemain, l'état ne s'est pas modifié, mais on trouve à l'auscultation un foyer de pneumonie à gauche. La malade meurt le 28.

AUTOPSIE. — Hépatisation rouge des parties moyennes et supérieure du poumon gauche. Cœur normal. Le cerveau ne présente absolument aucune lésion ; pas d'embolies dans les artères cérébrales.

OBSERVATION XIX

VARIOT. — In thèse de Salomon (résumée).

V..., 62 ans, entre à l'hôpital le 24 janvier 1893, pour une pneumonie droite. Température 39°. Souffle tubaire et matité dans toute la hauteur du poumon droit. A gauche, un peu de matité et d'obscurité à la base ; quelques râles sous-crépitaunts dans le reste du poumon. Le malade est abattu et délire la nuit. Défervescence le 29.

Le 4 février, on constate une hémiplegie gauche complète, avec déviation de la face. Le malade est prostré et ne répond plus. Mort le 5.

AUTOPSIE. — Hépatisation grise du poumon droit. Léger épanchement et un peu de congestion de la base à gauche. Cœur normal, sauf une plaque d'athérome sur la grande valve de la mitrale.

Les artères de la base du cerveau sont légèrement athéromateuses ; elles ne renferment pas de caillots. Le cerveau ne présente absolument aucune lésion.

OBSERVATION XX

BALZER. — In thèse de Salomon (résumée).

Homme de 45 ans, entré à l'hôpital pour une affection mitrale. Il présente le début de l'asystolie avec œdème des membres inférieurs ; cet œdème diminue rapidement par le traitement. Pendant que l'affection cardiaque s'améliore, survient une pneumonie droite. Matité, souffle tubaire, augmentation des vibrations au niveau du lobe inférieur. Crachats rouillés. Température 38°.

Le troisième jour, survient brusquement une hémiplegie droite, flasque avec aphasie ; les membres soulevés retombent lourdement. L'intelligence n'est pas complètement abolie. Cet état dure cinq jours, puis le malade meurt.

AUTOPSIE. — Hépatisation rouge du lobe inférieur du poumon droit ; quelques foyers d'hépatisation grise. Insuffisance mitrale ; hypertrophie modérée du cœur ; petit anévrisme de l'aorte ascendante.

Cerveau absolument sain ; les coupes ne montrent aucune lésion macroscopique ni microscopique.

OBSERVATION XXI

Due à l'obligeance de M. le docteur DEVIC, médecin des hôpitaux, (n° 789 de sa collection d'autopsies).

V. J..., âgée de 62 ans, veilleuse à l'hôpital de la Croix-Rousse, entrée comme malade salle Sainte-Clotilde, N° 19, le 21 avril 1894, et décédée le 29 du même mois.

Entre à l'hôpital pour une pneumonie droite. Les antécédents sont très difficiles à obtenir, la malade ayant du subdélire et étant sans famille ; néanmoins, les sœurs qui

la connaissent depuis longtemps, disent que c'est une femme sobre, qu'elles ne l'ont jamais vue malade, et que les jours qui ont précédé la maladie, elle se trouvait tout à fait dans son état normal.

Le 20 avril, au matin, en sortant de l'hôpital où elle avait passé la nuit comme veilleuse, elle rentre chez elle et se sent mal à son aise. Vers midi, elle prend un grand frisson, vomit les quelques aliments qu'elle avait pris quelques heures auparavant, et se met au lit. Dans l'après-midi, elle prend un point de côté sous le sein droit. Le 21, au matin, vers 7 heures, une de ses voisines l'accompagne à l'hôpital (on l'amène dans une chaise à porteurs).

État actuel : facies vultueux, rougeur des pommettes, femme non amaigrie, bon état général, pas d'œdème, pas d'herpès, langue sèche, soif vive, pas de vomissements depuis hier soir ; ventre un peu saillant, pas d'ictère : on ne sent ni le foie, ni la rate ; constipation habituelle, pas de selles depuis deux jours.

Pouls rapide, 112, régulier, assez tendu. Pointe du cœur dans le 5^e espace ; bruits normaux, mais difficiles à entendre à cause de la dyspnée et des râles. Athérome assez marqué.

Dyspnée vive, 36 respirations par minute ; toux pénible ; ne crache pas. Le point de côté est très violent. A l'examen du thorax, matité incomplète de la base droite, tournant un peu dans l'aisselle, avec léger souffle à ce niveau ; bronchophonie des plus nettes ; râles crépitants sur la ligne axillaire. Rien au sommet droit. A gauche, ronchus disséminés, respiration emphysémateuse en avant.

Urines rares, hautes en couleur, léger disque d'albumine. Un peu de subdélire. Température rectale, 39°7.

22 avril. — Les signes d'hépatisation de la base droite sont plus marqués qu'hier. La température oscille autour de 40°. Délire cette nuit. Expectoration jus de pruneaux caractéristique. Pas d'herpès.

23 avril. — Hier soir, la sœur du service, en allant donner à boire à la malade, s'est aperçue qu'elle avait la bouche tordue, et qu'elle ne bougeait plus le côté droit. Cette hémiplégie s'est produite d'une façon silencieuse, sans accidents convulsifs.

Ce matin, on constate une hémiplégie flasque droite des plus nettes, intéressant le facial inférieur du même côté. Vu l'état délirant de la malade, il est impossible de se rendre compte s'il existe des troubles de la sensibilité. La déviation de la pointe de la langue est des plus nettes. Pouls à 128, régulier ; rien d'anormal au cœur. Pas d'herpès. Les signes d'hépatisation sont plus étendus : sur la ligne axillaire notamment, on a des râles crépitants perçus jusque dans l'aisselle, et le souffle tubaire est intense. Albuminurie très nette, pas de sucre. Température, 39°4-39°8.

25 avril. — Hémiplégie totale, toujours flasque : on a le réflexe rotulien très net à gauche, pas du tout à droite. Délire nocturne ; dans la journée, obnubilation marquée. On entend des râles de bronchite diffuse très étendue dans tout le poumon gauche. Température 39°5-39°8. Respiration : 38. Pas de Cheyne-Stokes. Pas de déviation conjuguée de la tête et des yeux..

27 avril. — Tout le poumon droit semble être pris par l'hépatisation, sauf l'extrême sommet. Expectoration peu abondante, mais toujours jus de pruneaux. La malade fait quelques mouvements des phalanges du pied droit : bras inerte ; pupilles égales réagissant bien à la lumière ; le délire rend très difficile toute exploration. La malade gâte, et on a dû la sonder pour examiner l'urine, qui contient beaucoup d'albumine ; pas de sucre. Températ. : 39°7-40°1.

28 avril. — Etat presque comateux ; la malade ne réagit à peu près plus aux piqûres. Début d'eschare sacrée.

29 avril. — La malade est morte ce matin à 7 heures, sans avoir jamais présenté de phénomènes convulsifs, dans

le coma, au 9^e ou 10^e jour de sa pneumonie, au 7^e ou 8^e jour de son hémiplegie.

AUTOPSIE (N^o 789). — Faite 26 heures après la mort. Pas d'œdème, pas d'émaciation considérable, conservation du tissu graisseux.

Pas de liquide dans la plèvre droite. Le poumon droit est libre d'adhérences partout, sauf au niveau des plèvres interlobaires. La plèvre viscérale est recouverte de quelques exsudats au niveau du lobe inférieur, et est d'aspect dépoli au niveau du lobe supérieur. Le lobe inférieur est en état d'hépatisation grise dans toute son étendue ; le lobe moyen est dans le même état ; le lobe supérieur, au contraire, présente l'hépatisation rouge partout, sauf dans son quart supérieur qui crépite assez bien.

Le poumon gauche est très volumineux, emphysémateux. Pas de pleurésie. Vieille cicatrice assez profonde du sommet. Crépite bien partout ; il n'y a rien à signaler qu'un œdème assez net, généralisé.

Aorte : Calibre normal ; athéromateuse, mais sans ulcères.

Pas de péricardite.

Cœur : Plutôt petit. Poids : 280 grammes. Un peu de surcharge graisseuse. Pas d'endocardite ancienne ou récente. Trou de Botal bouché. Myocarde un peu mou, décoloré.

Pas d'ascite.

Foie : Pas de périhépatite ; bord antérieur tranchant, consistance et aspect normal ; pas de calculs dans la vésicule.

Rate : 160 gr. ; consistance et aspect normaux.

Reins : 125 gr. chacun, égaux, sans déformations extérieures. Capsule assez mince, se détachant bien ; pas de kystes ; parenchyme un peu mou ; substance corticale non diminuée de hauteur.

Estomac et œsophage : Rien à signaler.

Intestin : Pas d'ulcérations.

Larynx et corps thyroïde : Rien à signaler.

Organes génitaux : Rien à signaler.

Cavité crânienne : Pas d'adhérences de la dure-mère aux os du crâne ; rien aux sinus.

Les artères de l'hexagone sont un peu athéromateuses ; on les ouvre toutes, notamment les sylviennes, centrale antérieure, postérieure ; aucune n'est oblitérée.

L'hémisphère gauche extérieurement ne présente rien à signaler. Pas d'hydropisie ventriculaire. Les méninges se décortiquent facilement ; point d'adhérences. Aux coupes de Pitres, aucune trace d'hémorragie ancienne ou récente, rien qui puisse rappeler un foyer quelconque de ramollissement. Rien à l'hémisphère droit. Rien au mésocéphale.

OBSERVATION XXII

SAUVINEAU. — In thèse de Boulloche, Paris 1892 (résumée).

A..., âgée de 70 ans, amenée à l'hôpital le 20 décembre. Elle est tombée brusquement sans connaissance. Le coma est presque absolu ; la moitié droite du corps est paralysée, et retombe inerte quand on la soulève. Déviation conjugée de la tête et des yeux à gauche. La malade ne tousse ni ne crache ; elle ne paraît pas oppressée. Pendant les deux derniers jours, la température a toujours été supérieure à 38°5.

Mort le 25 décembre, sans avoir repris connaissance.

AUTOPSIE. — Le poulmon droit est, de haut en bas, le siège d'une hépatisation grise manifeste ; au sommet est un vaste abcès, contenant un pus grisâtre, épais, mal lié. Le poulmon gauche est congestionné dans son lobe inférieur. Les autres viscères sont sains.

Les méninges ne sont pas enflammées. Le cerveau est coupé en tranches minces ; on n'y peut trouver le plus

petit foyer d'hémorragie ni de ramollissement. Les artères de la base ne paraissent pas athéromateuses.

OBSERVATION XXIII

VIGNERON. — In thèse de Bellot, Nancy 1909 (obs. IV).

Jeune homme de 27 ans ; antécédents bacillaires héréditaires chargés ; grands excès alcooliques. Pneumonie grave en août 1908.

Le 12 juillet 1909, il est atteint d'une pneumonie de la base droite avec forte hyperthermie. La défervescence se fait le 20 juillet et un mieux se produit.

Le 22, il est pris d'une forte agitation, délire pendant une demi-heure. On constate une hémiplégie gauche totale qui s'est installée immédiatement. La température remonte à 38°5. Pendant la nuit qui suit l'hémiplégie, le malade est très agité, on est obligé de ne pas le quitter.

Le 23, au matin, il est pris d'un nouvel ictus qui dure à peine cinq minutes ; il a la face vultueuse, les yeux convulsés et meurt aussitôt.

OBSERVATION XXIV

CARRE. — *Gazette hebdomadaire*, 1888, p. 472 (résumée).

F..., 58 ans, présenta, le 15 novembre, les signes d'une pneumonie droite, accompagnée d'irrégularités dans les battements du cœur. Le 16, en voulant se lever, il fut pris d'une hémiplégie complète du bras droit, et presque complète de la jambe droite. La langue était un peu déviée à

droite, et la face abaissée de ce côté ; les yeux étaient légèrement asymétriques. Le malade paraissait sentir, même du côté paralysé. Malgré tous ses efforts, il ne pouvait dire que le mot oui. La température accusait dans l'aisselle droite, 0°6 de plus qu'à gauche.

Le soir, l'état s'est aggravé ; pouls très irrégulier, dyspnée, type Cheyne-Stokes incomplet ; émission involontaire des urines. La nuit fut agitée, mais la paralysie avait diminué le lendemain matin ; le malade bredouillait quelques mots et commençait à remuer l'avant-bras.

Le 18, la face était redressée, les mouvements au complet, et sa parole presque entièrement naturelle. Dès le 19, le malade pouvait s'asseoir aisément sur son lit. La pneumonie seule persistait et avait envahi les deux poumons.

Les 19 et 20, crachats très abondants, fluides ; toux, oppression, irrégularité du pouls. Température 39°5. Le 21, l'oppression augmente ; sueurs profuses, délire. Les mouvements se font parfaitement. L'état s'aggrave les jours suivants, et le malade meurt le 24.

OBSERVATION XXV

BELLOT. — Thèse de Nancy, 1909 (obs. I), (résumée).

M..., 19 ans, entre à l'hôpital, le 20 mai 1909. Il avait eu, le 16 mai, un grand frisson, des sueurs abondantes et des courbatures. Rien de net dans ses antécédents ; il aurait fait en 1908, un séjour d'un mois à l'hôpital pour une affection qu'il ne peut indiquer.

Actuellement, toux fréquente, pénible ; expectoration couleur abricot. Température 40°, pouls à 112. On constate une pneumonie franche de la base droite (matité, augmentation des vibrations, souffle, râles humides à la fin de

l'inspiration, broncho-égophonie), et de la congestion de la base gauche (submatité, râles sous-crépitaux irréguliers, un peu de souffle dans l'aisselle). Le choc du cœur est normal ; le sommeil pénible et agité ; l'intelligence nette.

21 mai. — Le malade délire depuis la veille. Il chante, siffle, quitte son lit, crache partout, on a dû le barricader. Ce matin, température 39°4, pouls à 128. Mêmes signes pulmonaires. Réflexes normaux ; pas de signe de Kernig ; on provoque facilement de la catalepsie rigide élastique. Un peu d'albumine.

22 mai. — Le malade a beaucoup déliré jusqu'à 9 heures du soir, mais s'est calmé depuis. Température 40°. Submatité sous la clavicule droite ; sonorité exagérée dans les 3^e et 4^e espaces droits.

24 mai. — Hier soir, 39°8, un peu de délire. Ce matin, 39° ; le pouls varie entre 112 et 130. Il y a de l'incontinence d'urine et des matières. Les signes pulmonaires conservent une remarquable fixité.

25 mai. — Le malade est moins agité, mais il perd toujours ses matières. La température est descendue ce matin à 38°. Les signes pulmonaires sont invariables, mais il y a, en outre, des râles crépitaux sous la clavicule droite. Le soir, température 39°8, pouls à 120.

26 mai. — Ce matin, la défervescence est faite ; la température n'est plus que de 36°6 et le pouls est à 88. L'agitation est moindre, mais le malade a encore beaucoup parlé pendant la nuit et a de l'incontinence. Ce matin, il est dans un état d'adynamie et d'atonie extrêmes, ses conceptions sont très lentes. Au sommet droit, on a un son tympanique aigu associé à des ronchus. Au poumon gauche, souffle axillaire et râles sous-crépitaux. Les quatre membres sont un peu contracturés.

28 mai. — La température se maintient hyponormale ; le malade urine spontanément.

29 mai. — La défervescence, complète depuis trois jours, persiste. Le malade n'urine plus au lit, mais l'intelligence

n'est pas nette. On constate, en outre, que la commissure labiale est déviée à droite, que les traits de la face sont effacés du côté gauche, que le bras et la jambe gauches sont inertes et retombent sur le plan du lit. Au dynamomètre, la main gauche donne 0, la droite 32. La sensibilité est intacte dans la zone hémiplégiée. Le pouls est régulier, égal ; les bruits du cœur sont nets.

Au siège de la pneumonie, il y a encore de la matité et des râles sous-crépitaux.

1^{er} juin. — La défervescence se maintient, mais la paralysie n'a guère rétrocedé. Il y a des pustules au trochanter gauche et de la trépidation spinale indéfinie du même côté. Cependant, le bras gauche retombe moins vite sur le plan du lit. Il y a encore de l'incontinence nocturne d'urines et un peu d'obnubilation intellectuelle. Le pouls est à 78, régulier, égal. L'examen du poumon ne révèle plus que des ronchus de la base droite.

2 juin. — L'hémiplegie se dissipe progressivement. Le malade peut tenir la main gauche en l'air et donne 6 au dynamomètre. La trépidation spinale persiste. Il y a encore de l'obnubilation intellectuelle et de l'incontinence nocturne d'urine.

Du 3 au 11, la main gauche donne de 5 à 7 au dynamomètre. Les mouvements des membres supérieur et inférieur s'exécutent complètement, mais lentement. La commissure labiale est encore déviée, et la trépidation spinale persiste. Les bruits du cœur sont nets.

7 juillet. — Le malade sort, le 40^e jour de son hémiplegie et le 54^e de sa pneumonie. La main gauche donne de 27 à 32 au dynamomètre, la droite 55. La marche est encore hélicopode, et il y a encore de la trépidation spinale indéfinie à gauche, tandis qu'elle n'existe plus à droite.

OBSERVATION XXVI

FAVRE. — *Revue médicale de la Suisse romande*, 1886, page 285.

*Pneumonie du sommet droit. — Hémiplégie gauche.
Suppression du pouls de la radicale droite.*

B..., 22 ans. Le 31 octobre, frisson violent et point de côté, puis s'installe une pneumonie nette du sommet droit.

Le 11 novembre, la température est redescendue à 37°2 ; le pouls est à 72, régulier, faible, pris à la radiale gauche, car à droite, il est imperceptible. La température du membre supérieur droit est notablement inférieure à celle du membre supérieur gauche.

Le soir, sans perte de connaissance, s'installe une hémiplégie gauche complète, avec anesthésie. Ptosis. Commissure labiale abaissée, langue tournée du même côté ; prononciation difficile, réponses lentes, somnolence.

Râles crépitants de retour. Rien au cœur.

Le 12, le membre inférieur gauche a repris sa sensibilité et, en partie, sa motilité. Apyrexie complète.

Le 13, la sensibilité est revenue au membre supérieur gauche. Pendant quelques jours, on trouve au cœur une légère arythmie.

Le 6 décembre, le pouls est redevenu perceptible à la radiale droite. La malade se lève et marche, mais en traînant la jambe gauche. Elle peut mouvoir le bras.

OBSERVATION XXVII

AUFRECHT. — *Arch. für Kinderheilkunde*, 1889.

Fillette de 2 ans, bien portante auparavant. Le 24 mai, après le repas de midi, elle fut prise de vomissements ; le soir, fièvre très élevée et délire.

Le 25, l'enfant fut prise de violentes secousses avec projection d'écume hors de la bouche. Dans la soirée, apparaît une paralysie complète du côté gauche, avec mouvement de va-et-vient de la tête, très marqué. Quelques heures après, disparition de la paralysie, qui avait été constatée très nettement, mais les mouvements de la tête persistent.

Le 26 mai, l'enfant se met à tousser. Le 27, elle perd connaissance et tombe dans un état semi-comateux.

Le 31, elle est toujours inconsciente, très pâle, et projette sa tête de ci, de là ; les extrémités restent flasques. On trouve de la matité et du souffle au niveau du lobe supérieur gauche. Le pouls est fréquent et régulier. Pas de raideur de la nuque.

Sous l'action des excitants, l'état général s'améliore. La conscience revient, les mouvements de la tête cessent. Au bout de quelques jours, la convalescence est définitive.

OBSERVATION XXVIII

AUFRECHT. — Arch. für Kinderheilkunde, 1889 (résumée).

Enfant de 1 an et demi, pris le 10 mai 1888, de toux ; cependant, l'état général est assez bon pour qu'on n'y attache pas d'importance. Le 17 mai, l'enfant est agité ; température 40°. Le lendemain soir, elle s'élève à 41° ; les bains chauds la font baisser momentanément.

Le 24 mai, on constate une hémiplegie gauche complète : la sensibilité est intacte. Le soir, sueurs abondantes que suit un sommeil profond.

Le 25, au matin, le pouls est à peine sensible ; il se relève dans la journée. On constate alors une pneumonie du lobe supérieur droit. Perte de connaissance incomplète. Jamais de vomissements. Le soir, sueurs abondantes, suivies d'une chute définitive de la température.

Huit jours après seulement, les mouvements commencent à revenir dans la main, et l'enfant se remet à marcher en trainant fortement la jambe. Le 7 juin, l'hémiplégie a tout à fait disparu ; les signes pulmonaires persistent jusqu'au mois de juillet.

OBSERVATION XXIX

CARRIEU. — *Gazette hebdomadaire des sciences médicales*
de Montpellier, 1882, p. 313.

J. B..., 23 ans, soldat. Attaque de rhumatisme, il y a 4 ans, à la suite de laquelle persiste un peu d'essoufflement habituel ; à la base, le 1^{er} bruit cardiaque est faible et légèrement soufflant, la matité précordiale est augmentée.

Entre à l'hôpital le 20 février. Dyspnée considérable, crachats rouillés, matité, souffle et râles crépitants dans le tiers inférieur du poumon gauche.

Défervescence le 23.

Le 25, le malade, en voulant descendre de son lit, tombe sans perdre connaissance. Face déviée à droite. Bras et jambe droits inertes. Il répond par signes aux questions, mais peut à peine bégayer oui et non. La sensibilité est abolie dans les parties paralysées. On n'observe ni amblyopie, ni hémipopie, ni surdité.

Les bruits du cœur sont assez irréguliers ; le premier bruit est soufflant, rude au niveau des sigmoïdes aortiques.

Le lendemain, les membres sont un peu plus flasques, et la déviation de la face paraît avoir changé de côté, mais on s'assure que la paralysie porte bien sur le côté droit.

Température locale : 37°2, dans l'aisselle gauche ; 38°5 à droite.

La résolution n'était pas tout à fait complète, mais la fièvre n'existait plus depuis deux jours quand la paralysie s'est montrée.

Le 27, les mouvements sont un peu revenus dans la jambe et dans le bras.

Le 2 mars, la paralysie faciale a diminué, mais l'aphasie persiste ; la marche est devenue possible, mais la jambe traîne.

Le 3, les mouvements de la main sont assez rétablis pour que le malade écrive son nom. Mais il présente des troubles de l'écriture ; si on lui dicte un mot qu'il connaît bien, comme pain, il commence à faire un B, première lettre de son nom.

Le 9, la paralysie des membres est complètement guérie, l'aphasie est encore bien accusée ; le malade retrouve cependant parfois quelques mots ou fragments de mots, mais il est incapable de se faire comprendre quand, à la fin du mois, il quitte le service.

OBSERVATION XXX

STEPHAN. — Des paralysies pneumoniques, 1889 (résumée).

Homme, 43 ans, perd subitement connaissance le 2 avril ; mouvements convulsifs dans la face, le bras et la jambe à droite.

Le 3 avril, les membres droits sont inertes et flasques, froids, cyanosés ; œdème du dos de la main à droite. A gauche, état normal. Pas de paralysie faciale ; la langue n'est pas déviée. Le malade présente de l'aphasie ; la conscience n'est pas tout à fait perdue. Crachats sanguinolents. Température 38°6.

Le 4 avril, on découvre une pneumonie droite. Température 39°. La parole est améliorée ; les troubles paralyti-

ques et vaso-moteurs persistent. Le malade délire. Pas de troubles de la sensibilité.

Le 20 avril, le malade est apyrétique.

Le 26 avril, disparition de l'aphasie et de la paralysie du membre supérieur droit.

Le 5 mai, il persiste encore une parésie de la jambe droite, qui s'améliore progressivement. Au commencement de juillet, guérison complète.

OBSERVATION XXXI

GRIESINGER. — Traité des maladies mentales, 1864.

H..., 24 ans, entre à l'hôpital le 20 janvier pour une pneumonie ayant débuté, il y a quatre jours. On constate une pneumonie modérément étendue du lobe inférieur droit. Pouls à 76. Pupille gauche plus dilatée que la droite. Un peu de délire. Pas d'albuminurie.

Le 25 janvier, la température tombe. Mais les jours suivants, pendant que la pneumonie se résout complètement et assez vite, le malade devient tout à fait fou. Il paraît étranger à tout ce qui se passe autour de lui, et présente parfois des hallucinations. Le côté gauche du corps pend légèrement ; la moitié gauche de la face est légèrement paralysée.

Peu à peu, l'état mental s'améliora ; la faiblesse de sa moitié gauche du corps diminua lentement. La pupille gauche resta jusqu'au moment de la sortie plus dilatée que le droite. Un fait remarquable est l'existence d'une forte polyurie, sans glycosurie, qui persista jusqu'à la sortie du malade (10 mai). A ce moment, la paralysie a disparu et l'état mental est satisfaisant.

° OBSERVATION XXXII

LESIEUR-FROMENT-GARIN. — Communiquée à la Société médicale des hôpitaux de Paris (19 novembre 1909).

Hémiplégie pneumonique et pneumococcie méningée sans réaction leucocytaire du liquide céphalo-rachidien.

B. A..., 16 ans, sourde et muette, entre à la clinique du professeur Lépine, le 11 janvier 1909, pour une pneumonie de la base droite ; elle vient de l'Institution des Sourds-Muets du Rhône.

Parents bien portants ; une sœur sourde-muette également et arriérée ; un frère bien portant.

Personnellement, elle eut une pneumonie à l'âge de 9 ans, et la rougeole en 1908. Elle est d'une intelligence moyenne, docile, affectueuse, peu nerveuse.

Elle passa les vacances du nouvel an auprès de ses parents, qui eurent tous deux, à une époque, une pneumonie grave. Le 5 janvier, elle rentre à l'Institution ; le jour même, elle est prise de frissons, de vomissements abondants et bilieux, et entre à l'infirmerie. Elle se plaint d'avoir mal à la tête, et a une température de 39°.

Le 6 janvier, la fièvre s'est maintenue ; le médecin ne trouve encore aucun signe d'auscultation. Le 7, on diagnostique une pneumonie de la base droite ; la température reste élevée. Le 11, la malade est amenée à l'hôpital.

À l'entrée, la malade est très abattue, dans un état de prostration complète. Elle paraît beaucoup souffrir d'un point de côté abdominal. Expectoration caractéristique très adhérente, visqueuse et rosée. Les urines sont très rares et renferment un petit disque d'albumine. Hyperthermie très marquée, hier soir 40°9.

À la base droite, matité, souffle tubaire aux deux temps. Quelques râles de bronchite dans le reste des poumons. Au cœur, pointe dans le 4° espace ; tachycardie, pas

d'arythmie. Le foie paraît un peu gros, déborde d'un doigt et demi ; la palpation à ce niveau est douloureuse.

13 janvier. — L'hyperthermie est toujours extrême, ce matin 41°3. et depuis quatre jours, la température du soir avait déjà atteint ou même dépassé 41°. Prostration extrême. On ordonne 4 bains par 24 heures à 28°, et une injection de 10 centigrammes d'électrargol.

18 janvier. — Depuis trois jours, l'état s'est amélioré ; la température se maintient aux environs de 38°5 matin et soir. Les urines ne contiennent ni sucre ni albumine. L'état général paraît bien meilleur.

20 janvier (seizième jour environ de la pneumonie). La défervescence paraît s'être faite pendant la journée d'hier ; ce matin 37°3. Mais, en examinant la malade dont le bras gauche paraît un peu inerte, on découvre une hémiplegie gauche. La face paraît relativement indemne. La paralysie du membre supérieur et du membre inférieur est très marquée. Hypoesthésie légère des deux membres. Le réflexe rotulien n'est pas aboli, mais le réflexe plantaire se fait nettement en extension, du côté gauche seulement.

Aux poumons, le souffle a disparu, on entend des râles de retour. Au cœur, bruits bien frappés, pas de souffles, pas de tachycardie.

22 janvier. — Etat stationnaire, apyrexie relative.

Ponction lombaire : peu d'hypertension ; on retire 10 centimètres cubes de liquide limpide ; aucun culot à la centrifugation. Le liquide céphalo-rachidien est cultivé en bouillon à 37° ; en 24 heures, culture pure de diplocoques lancéolés encapsulés gardant le Gram ; ces diplocoques ne liquéfient pas la gélatine, coagulent le lait ; la culture en bouillon, âgée de 24 heures, inoculée sous la peau de la souris blanche, à la dose de 1/4 de centimètre cube, la tue en 24 heures, avec pneumocoques encapsulés dans la moelle des os et le sang du cœur.

25 janvier. — L'hémiplegie persiste avec les mêmes caractères. Réflexe plantaire en extension.

2° ponction lombaire : peu d'hypertension ; on retire 10 centimètres cubes d'un liquide limpide ; pas de culot à la centrifugation ; traces d'albumine impondérables, pas de fibrine. L'examen cytologique à l'état frais montre de très rares éléments, trois à peine par champ microscopique, avec un objectif n° 7. Après fixation et coloration par l'éosine-hématéine, on compte à peine sur toute la préparation quatre ou cinq lymphocytes. Pas d'hématies. Culture en bouillon : même résultat que la première fois.

Hémoculture : 5 centimètres cubes de sang recueillis par ponction veineuse sontensemencés dans 300 centimètres cubes de bouillon. Cette culture est demeurée négative, même après quinze jours de culture à 37°.

27 janvier. — La température n'est pas encore normale ; aujourd'hui matin, 37°5 ; soir, 38°.

La motilité des membres paralysés s'est notablement améliorée ; toutefois, la force musculaire est toujours très diminuée au membre supérieur. Un peu d'incertitude dans les mouvements, mais pas d'incoordination vraie. On essaye de faire marcher la malade, mais on doit la soutenir ; elle traîne le pied plutôt qu'elle ne fauche. Le réflexe rotulien est plus marqué à gauche. Trépidation épileptoïde du même côté. Réflexe plantaire en extension. Réflexe abdominal conservé. Ebauche de trépidation épileptoïde à droite.

Pas de diminution du réflexe conjonctival. Légère diminution du réflexe pharyngé. Pas de papillotement des paupières. Pas de zones hystérogènes.

27 février. — La malade est à peu près complètement réflexe plantaire se fait toujours en extension et il persiste guérie de son hémiplégie ; elle marche sans boiterie. Le de la trépidation épileptoïde à gauche.

1^{er} mars. — La malade sort dans le même état.

8 octobre 1909. — La malade étant toujours à l'institution des Sourds-Muets, on va constater son état. A sa sortie de l'hôpital, elle a été un mois en convalescence chez

elle, puis est rentrée à l'Institut. Ayant peu à se servir de son bras gauche, elle se plaignait simplement parfois de quelques fourmillements, et ne s'en préoccupait pas. Elle a passé les vacances dans sa famille, et a essayé quelques travaux de force, elle se rendait compte que sa jambe gauche était moins forte, mais surtout elle dit que son bras n'est pas fort du tout et qu'il est incapable de porter un poids lourd. Il y a quelques jours, on la mit à la couture ; elle est un peu gênée, explique la directrice, mais très faiblement, et nous ne croyons pas qu'elle se trouve dans un état d'infériorité bien marqué dans l'exercice de la profession de couturière.

La petite malade résiste, en effet, un peu plus mal aux mouvements provoqués du bras et de la jambe gauche. Aucune raideur, aucun trouble de la sensibilité ; le réflexe rotulien gauche est fort et brusque ; il y a un léger clonus de la rotule, et une ébauche de trépidation épileptoïde du même côté. Le réflexe plantaire est difficile à provoquer, mais ne paraît pas se faire en extension. Pas de zones hystérogènes ovariennes ou mammaires ; réflexes conjonctival et pharyngé normaux.

L'auscultation des poumons est absolument négative.

OBSERVATION XXXIII

Luc. — *France médicale*, 1884, p. 601.

J..., prise, le 4 novembre, de frissons et de point de côté à droite. Le 7, submatité et râles crépitants dans l'aiselle droite ; crachats rouillés ; température 39-40°.

Le 9 au soir, la malade s'arrête au milieu d'une phrase, la langue bredouille, la bouche se dévie à droite ; on constate de plus une hémiplégie gauche la force musculaire est presque abolie. Pas de troubles sensitifs. Température 40°.

Le 10, la motricité est revenue presque complètement dans les membres paralysés. La bouche est toujours déviée ; l'embarras de la parole a considérablement diminué. La défervescence de la pneumonie est complète.

Quelque temps après, guérison complète, il ne persiste qu'une très légère déviation de la face.

La malade examinée deux mois plus tard présentait tous les signes d'une athéromasie diffuse : étourdissements, vertiges, artères temporales dures et sinueuses, souffle systolique à l'orifice aortique.

OBSERVATION XXXIV

DAIREAUX. — Etude sur les paralysies pneumoniques chez les adultes. *Archives générales de médecine*, Paris. 1906. p. 2241.

F..., 117^e d'infanterie, jeune soldat.

Antécédents héréditaires : père ayant des crises de nerfs, grand-père alcoolique et nerveux.

Antécédents personnels : F... très émotif et nerveux, n'a pas fait de maladies avant son incorporation.

Le 15 février 1906, il est atteint de grippe avec bronchite. Le 18 février, il fait une broncho-pneumonie double ; une première défervescence se produit le 22.

Le 23, F... tombe subitement en ictus apoplectiforme ; on constate une perte de connaissance incomplète, sans déviation de la tête et des yeux, sans stertor. Hémiplégie droite ; contracture de l'avant-bras en flexion, la main fermée, le membre inférieur en rectitude. Le facial n'est pas intéressé. L'ictus ne dure que quelques minutes. Au réveil, l'hémiplégie persiste avec la contracture ; pas d'hémi-anesthésie. Deux heures après, la contracture cesse ; le malade rejoue le bras ; la jambe devient flasque et inerte. On constate de l'aphasie motrice. F... ne peut prononcer

que les mots oui ou non qu'il emploie mal à propos. La température remonte le même jour, pour s'élever à 39°2 le 28, et redescendre à 37° le 4 mars, en même temps que la broncho-pneumonie poursuit son cours.

Le malade se plaint de céphalée sans vomissements, sans signes oculo-pupillaires, ni raideur de la nuque ; on constate pendant quatre jours le signe de Kernig. Les sphincters anal et vésical sont incontinents pendant une huitaine, ce qui produit une eschare rétrotrochantérienne gauche.

Le 24, les deux membres inférieures se contracturent en chien de fusil et restent ainsi pendant 8 jours. L'aphasie a duré le même temps. Les mouvements du bras étaient revenus le 26. A ce moment, on a constaté de l'agraphie. Une ponction lombaire faite le 28 donne un liquide clair, coulant sans pression, et dont l'examen microscopique fait trop tard, n'a pas donné de résultat. Réflexes normaux. On ne trouve aucun autre stigmatte d'hystérie que de l'anesthésie pharyngée ; le champ visuel des deux yeux est normal. Les deux côtés de la face sont asymétriques et il semble s'être produit de l'hémispasme droit.

On ne trouve aucun des signes décrits par Babinski dans l'hémiplégie organique (signes du réflexe plantaire, du peaucier, de la flexion combinée du tronc et des jambes).

Le 9 mars le malade commence à se lever. La démarche est un peu raide, surtout à droite. Le 2 avril, la guérison est complète ; il persiste un léger hémispasme facial.

OBSERVATION XXXV

ANTONIN. — *Bulletin médical*, 1905, p. 303.

P..., soldat, entre à l'hôpital militaire de Bucarest, le 24 novembre, pour une pneumonie droite qui évolue nor-

malement jusqu'au 29 (8^e jour), date de la défervescence.

Le 30 novembre, le malade présente un ictus apoplectiforme ; au réveil, on constate une aphasie motrice complète, avec hémiplegie flasque totale droite, intéressant la face. La tête est tournée à gauche ; les yeux ne sont pas déviés.

Le 1^{er} décembre, on constate une amélioration.

Le 2, le malade peut remuer la main et le pied droits ; la sensibilité est revenue. Il parle, mais avec difficulté ; la paralysie faciale persiste. Elle s'améliore d'ailleurs les jours suivants, la parole redevient parfaite.

Le 8 décembre, P... sort complètement guéri.

OBSERVATION XXXVI

MACARIO, — Mémoire sur les paralysies dynamiques ou nerveuses.
Gazette médicale de Paris, 1858.

A..., 20 ans, bien portant jusqu'alors, tombe malade le 20 janvier.

Le 24, on trouve des râles crépitants fins et secs à la partie inférieure et latérale du thorax à droite. Point de côté sous le sein droit. Crachats sanguinolents. On s'aperçoit que tout le côté droit du corps est paralysé.

La pneumonie guérit vite, mais le côté droit du corps resta longtemps engourdi ; le 1^{er} mars, la jambe droite était toujours plus faible que la gauche, et était le siège de fourmillements continuels, depuis l'aîne jusqu'à la plante du pied ; en marchant, le malade traîne cette jambe. A la longue, guérison complète.

CONCLUSIONS

1. — Le groupe des hémiplésies pneumoniques embrasse des faits provisoirement rapprochés, pour lesquels on ne peut invoquer une pathogénie unique.
2. — Dans un tiers des cas seulement, on trouve à l'autopsie des lésions macroscopiques de l'encéphale ou des méninges : hémorragie, ramollissement, méningite purulente, abcès cérébral à pneumocoques.
3. — La théorie de l'ischémie correspond au plus grand nombre des hémiplésies pneumoniques survenant chez des vieillards athéromateux, le ramollissement ne se produisant que lorsque la survie excède quatre jours. L'ischémie peut résulter parfois d'une embolie passée inaperçue, bien que l'endocardite pneumococcique soit rarement embolisante; il ne faut pas oublier d'autre part que cette endocardite s'accompagne souvent de méningite.

4. — A côté des hémiplegies pneumoniques dépendant d'un trouble mécanique, il faut faire une place de plus en plus grande aux hémiplegies conditionnées par l'action directe du pneumocoque ou de ses toxines sur l'encéphale ou ses enveloppes. Dans ce groupe entrent non seulement les hémiplegies dépendant d'une méningite purulente, mais encore celles qui relèvent de méningite séreuse, de méningo-encéphalite, d'encéphalite restées latentes. La présence du pneumocoque dans le liquide céphalo-rachidien, avec ou sans réaction leucocytaire, est souvent le seul signe clinique qui permette de différencier les hémiplegies pneumoniques de ce groupe. Cet examen bactériologique manque malheureusement dans le plus grand nombre des observations ; on devra désormais toujours le pratiquer.
5. — Il paraît rationnel d'admettre qu'un certain nombre d'autres cas puissent dépendre de simples troubles fonctionnels : la théorie réflexe serait surtout applicable aux rares cas d'hémiplegie fugace ; quant à la théorie de l'hémiplegie pneumonique hystérique, elle ne compte pas encore à son acquis d'observation suffisamment démonstrative.
6. — Il est difficile d'établir avec précision la signification de l'œdème cérébral et méningé, si souvent noté à l'autopsie : en dehors des

cas exceptionnels d'hémiplégie pneumonique urémique, cet œdème peut être la conséquence de simples troubles vaso-moteurs, mais il doit être plus souvent la résultante d'une infection méningée atténuée, et l'on peut parfois y déceler le pneumocoque.

Le Président de la Thèse,
COLLET

VU :
Le Doyen,
L. HUGOUNENQ

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Lyon, le 11 Juillet 1910.

Le Recteur, Président du Conseil de l'Université,
P. JOUBIN

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

- ANTONIN. — *Bulletin médical*, 1905. p. 303.
- AUFRECHT. — *Archives für Kinderheilkunde*. 1889 et 1890.
- BARTH. — *Dictionnaire encyclopédique des Sciences médicales*. Article pneumonie.
- BÉHIER. — Conférences de clinique médicale faites à la Pitié 1861-1862.
- BELLOT. — L'hémiplégie dans la pneumonie franche. *Thèse de Nancy*. 1909.
- BOULLOCHE. — Des paralysies pneumoniques. *Thèse de Paris* 1892.
- CARRE. — Paralysie dans la pneumonie. *Gazette hebdomadaire*. 1888, p. 472.
- CARRIEU. — Aphasie avec hémiplégie au cours d'une pneumonie. *Gazette hebdomadaire des Sciences médicales*. Montpellier 1882.
- CASTAIGNE ET DEBRÉ. — Méningite très riche en pneumocoques et sans réaction lencocytaire du liquide céphalo-rachidien. Société médicale des Hôpitaux de Paris. 20 novembre 1908.

CHARTIER. — L'encéphalite aiguë non suppurée. *Thèse de Paris*. 1907.

COMBY. — L'encéphalite aiguë chez les enfants. *Bulletin médical*. 17 janvier 1906.

COMBY. — L'encéphalite aiguë. Société médicale des Hôpitaux de Paris. 26 novembre 1909.

DAIREAUX. — Etude sur les paralysies pneumoniques chez les adultes. *Archives générales de médecine*. 1906. p. 2241.

FAVRE. — Pneumonie du sommet droit : hémiplegie gauche. *Revue médicale de la Suisse Romande*. 1886.

FEDERI. — *Di un' emiplegia in pneumonico ; contributo allo studio clinico e patogenetico delle paralisi pneumoniche*. *Riforma medica*. Palermo-Napoli 1905, p. 169.

GIUSEPPE FRANCK. — Pathologie interne. Venise 1840.

GRASSET. — Maladies du système nerveux. 1881.

GRIESINGER. — Traité des maladies mentales. 1864.

GUILLAIN ET VINCENT. — Délire suraigu au cours d'une pneumonie ; présence de pneumocoques dans le liquide céphalo-rachidien sans éléments figurés, méningite diffuse histologique. Société médicale des Hôpitaux de Paris. 27 janvier 1910.

LANDOUZY. — Traité de médecine de Brouardel et Gilbert. 1909. Article pneumonie.

LANDRIEUX. — Pneumonie avec hémiplegie et abcès cérébral à pneumocoques. *Revue générale de clinique et de thérapeutique*. 28 février 1903.

LÉPINE. — De l'hémiplegie pneumonique. *Th. Paris*. 1870.

LÉPINE. — Un cas d'hémiplegie pneumonique. *Revue de médecine*, 1886, p. 87.

- LESIEUR, FROMENT ET GARIN. — Hémiplégie pneumonique et pneumococcie méningée sans réaction leucocytaire du liquide céphalo-rachidien. Société médicale des Hôpitaux de Paris. 19 novembre 1909.
- LUC. — Note sur un cas d'hémiplégie gauche au cours d'une pneumonie. *France médicale*, avril 1884.
- MACARIO. — Mémoire sur les paralysies dynamiques. *Gazette médicale de Paris*. 1857-58.
- MOUISSET ET LYONNET. — Hémiplégie pneumonique ; œdème cérébral renfermant du pneumocoque. Société des sciences médicales de Lyon. 27 octobre 1897.
- NETTER. — De l'endocardite végétante ulcéreuse. *Archives de physiologie*. 15 août 1886.
- NETTER. — De la méningite due au pneumocoque. *Archives générales de médecine*. Mars 1887.
- PERRIN. — Des polynévrites. *Thèse de Nancy*. 1901.
- ROSTAN. — Traité du ramollissement cérébral. 1823.
- ROUSSEL. — Contribution à l'étude des paralysies pneumoniques. *Thèse de Paris*. 1896.
- SALOMON. — Contribution à l'étude de l'hémiplégie pneumonique. *Thèse de Paris*. 1893.
- SCHLESINGER. — Méningite purulente pneumococcique guérie. *Semaine médicale*. 29 juin 1910.
- STEPHAN. — Paralysies pneumoniques. *Revue de médecine*. 1889.
- STRAUSS. — Note sur un cas d'hémiplégie survenue au cours d'une pneumonie. *Revue mensuelle*. 1877.
- SUCKLING. — *Right hemiplegia from cerebral thrombosis complicating pneumonia*. *Birmingham medical Review*. 1891, t. XXX.

SURUGUE. — Méningite et pneumonie. *Thèse de Paris*. 1873.

TRIBOULET, RIBADEAU-DUMAS ET MÉNARD. — Lombricose :
méningite à pneumocoques mortelle : variation de la
formule leucocytaire. Société médicale des Hôpitaux de
Paris. 13 Novembre 1908.

VERNEUIL. — Inflammation méningée et pneumonie. *Thèse
de Paris*. 1873.

TABLE DES MATIÈRES

<i>Chapitre I.</i> — Introduction et historique.....	9
<i>Chapitre II.</i> — Hémiplégies pneumoniques conditionnées par une lésion macroscopique de l'encéphale ou des méninges.....	14
<i>Chapitre III.</i> — Théories mécaniques	20
1. Théorie ischémique.....	20
2. Théorie de l'embolie.....	22
3. Théorie de l'œdème cérébral.....	29
<i>Chapitre IV.</i> — Théories fonctionnelles.....	36
1. Théorie hystérique.....	36
2. Théorie réflexe	41
<i>Chapitre V.</i> — Théorie toxi-infectieuse.....	46
1. Hémiplégie pneumonique et toxines.....	47
2. Hémiplégie pneumonique et méningite purulente à pneumocoques.....	49
3. Hémiplégie pneumonique et encéphalite.....	52
4. Hémiplégie pneumonique et pneumococcie méningée.	56
Observations.....	65
Conclusions.....	109
Index bibliographique.....	113

